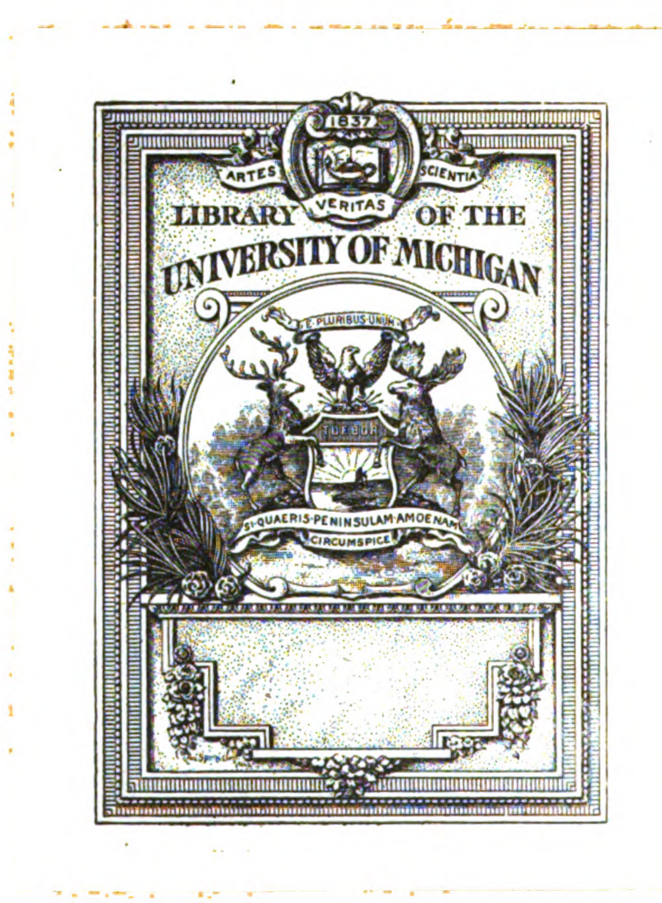

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

IV. BAND.

MIT 31 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 8 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

PRAG F. TEMPSKY. 1883. LEIPZIG: G. FREYTAG.



K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des IV. Bandes:




Digitized by Google

BEITRAEGE ZUR HISTOLOGIE DER SCHARLACHNIERE

von

Dr. JOSEF FISCHL,

Docent an der Prager Universität.

(Hierzu Tafel 1.)

Trotz des regen Eifers, der in den letzten Jahren der Erforschung der Nierenveränderungen beim Scharlach gewidmet worden ist, sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch sehr lückenhaft, so dass weitere Beiträge gerechtfertigt erscheinen. Es waren namentlich die pathologischen Zustände der Glomeruli, denen man bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse in der jüngsten Zeit viel Aufmerksamkeit geschenkt hat, nicht minder aber auch waren die Anomalien der Harnkanälchen und das Verhalten des dieselben umgebenden Gewebes Gegenstand zahlreicher und eingehender Untersuchungen geworden. Nichtsdestoweniger sind von abnormen Zuständen an den Gefässen meines Wissens bisher nur Andeutungen zu finden, und dennoch begegnet man denselben bei diesem Krankheitsprocesse selbst in Nieren, wo anderweitige Veränderungen entweder vollständig fehlen, oder noch kaum angedeutet erscheinen. Ich habe nur bei *Waller* (Lancet 1881) in ganz vorübergehender Weise bemerkt gefunden, dass bei scarlatinöser Glomerulonephritis die Wandungen der Nierenarterien und das perivasculäre Bindegewebe von Leucocyten durchsetzt waren. Andere Autoren der allerneuesten Zeit, so z. B. *Litten* (Charité Annalen, Band IV. über Scharlachnephritis), *Wagner* (Archiv für klin. Med., Band 25 und der Morb. Bright. 1882), *Ribbert* (Nephritis und Albuminurie 1881), *Leyden* (Zeitschrift für klin. Medicin, Band 3) erwähnen nicht einmal in jenen Fällen von Scarlatina, wo sie die mikroskopischen Veränderungen an den Glomerulis, im Stroma etc. genau beschreiben, des Zustandes der Gefässe.[1]) Ich beabsichtige in den folgenden

1) Während dieser Aufsatz gedruckt wurde kam mir eine neuere Arbeit *Littens* (Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité Annalen 1882) zu Gesichte, in der sehr interessante Angaben, betreffend die Gefässveränderungen bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse sich vorfinden, dieselben stellen jedoch, wie wir später sehen werden, kein analoges Verhalten mit meinen bald zu schildernden Befunden dar.



Zeilen zunächst auf eine Veränderung an den arteriellen Gefässen der Nierenrinde hinzuweisen, die ich bei zwei, an Scharlach verstorbenen Individuen zu beobachten Gelegenheit hatte, hierauf sollen zwei Beobachtungen von Glomerulonephritis, die in Betreff einiger, später zu erörternder Fragen einiges Interesse darbieten, eingehender behandelt werden, während ich mich, betreffend des Verhaltens des Harnkanälchenepithels und der Veränderungen an den Interstitien, am Schlusse dieser Arbeit in aller Kürze äussern will.

Das Materiale für sämmtliche Untersuchungen verdanke ich theils dem Herrn Primärarzte Dr. *Wraný*, der mir schon vor mehreren Jahren einige Scharlachnieren aus dem hiesigen Kinderspitale zukommen liess, theils den Herren Prof. *Kaulich*, Primar. Dr. *Neureutter*, Prosector Dr. *Wach*, sowie dem Herrn Assistenten Dr. *Steierer*, welche in den letzten zwei Jahren die Nieren Scarlatinöser der genannten Anstalt für mich aufzubewahren die Freundlichkeit hatten.

Die kranken Organe wurden theils frisch untersucht, theils nachdem sie zuvor in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol gehärtet worden waren; die Schnittführung geschah mit einem vom Mechaniker Jung in Heidelberg nach den Angaben von Prof. *Thoma* (s. Virch. Arch. B. 84, p. 189, Ueber ein Mikrotom) construirten Schlittenmikrotome, welches, was seine Leistungsfähigkeit betrifft, zu den ausgezeichnetsten derartigen Instrumenten zählt. Als Färbemittel gebrauchte ich Haematoxylin und Pikrocarmin; ersteres liess ich mir nach der von *Klein*, letzteres nach der von *Weigert* angegebenen Methode bereiten. Ich habe das Haematoxylin nur 4 bis 5 Minuten einwirken lassen, und benützte das von *Neumann* für überfärbte Präparate angegebene Verfahren mit Vortheil auch bei der Schnellfärbung, nur musste das ammoniakalische Wasser häufig erneuert, resp. in demselben Uhrgläschen durften nur einige Schnitte abgespült werden.

So erhielt ich vorzügliche Bilder, die, in Glycerin eingeschlossen, sich lange genug erhielten. Die nach solchen Präparaten hergestellten Zeichnungen verdanke ich dem Herrn Collegen Dr. *Dobisch* und dem Herrn *Rejsek*, welch letzterer in den hiesigen Instituten in dieser Richtung häufig beschäftigt ist.

A) *Gefässveränderungen in Scharlachnieren.*

Ich habe bisher beim Scharlach, wie bereits erwähnt, nur 2mal Gelegenheit gehabt, die gleich zu beschreibende Anomalie an den Gefässen der Niere zu beobachten, in dem einen Falle, von dem die Zeichnungen abstammen, war die Affection weiter verbreitet und auch ausgesprochener als in dem zweiten.



Es zeigten sich namentlich die kleineren arteriellen Gefässchen der Nierenrinde ergriffen, doch liessen sich neben diesen auch noch hie und da ganz normale Arteriolen nachweisen.

R. J., 8 Jahre alt, erkrankte vor 5 Wochen an Scharlach mit mässiger Angina; im Beginne der 3. Krankheitswoche stellte sich allgemeine Wassersucht ein, unter Zunahme des Hydrops ging das Kind zu Grunde. Im Harn waren bei jeder Untersuchung viel Albumen, rothe und weisse Blutkörper sowie verschiedene Arten von Cylindern nachweisbar.

Section. Allgemeiner Hydrops, Musculatur blassbraun verfärbt, beiderseitiger Hydrothorax, bedeutende Vergrösserung des linken Herzens, dessen Wandungen verdickt erscheinen. Milz und Nieren vergrössert, letztere zeigen die Corticalsubstanz verbreitert, dunkelgrauroth, die Marksubstanz blauroth.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt die Harnkanälchen und das dieselben auskleidende Epithel grösstentheils normal, nur stellenweise sind die Harnkanälchen etwas erweitert und das Epithel derselben theils körnig trübe, theils verfettet, im Stroma fehlt jede Spur von Zellenwucherung, ausgenommen jene Stellen, wo Gefässe sich befinden, die Glomeruli blutarm ohne Epithelwucherung, das Kapselepithel nur stellenweise etwas gequollen, nirgends ist eine Vermehrung desselben (geschweige denn eine Wucherung) wahrnehmbar.

Die kleinen arteriellen Gefässe an zahlreichen Stellen auffallend verändert, und zwar ist es die Adventitia, welche diese Veränderung zeigt, nur höchst ausnahmsweise findet sich auch an der Muscularis eine Abnormität, während die Interna stets vollkommen normal erschien. Der pathologische Zustand der äusseren Arterienhaut präsentirte sich in zwei verschiedenen Bildern, zwischen denen es mannigfache Uebergänge gab. Einerseits fand man nach Aussen von der Muscularis eine reichliche Anhäufung von Rundzellen in einer meist hyalinen, oder stellenweise leicht streifigen Grundsubstanz, andererseits war die Adventitia als eine im Vergleiche zur Muscularis sehr verbreiterte, aus Fasern bestehende Membran erkennbar, und zwischen diesen beiden Extremen gab es zahlreiche Bilder, in denen theils die Fasern, theils die (runden, ovalen) Zellen prävalirten.

Dass man es mit einem abnormen Verhalten zu thun habe, lag schon beim ersten Blick klar zu Tage, da die Untersuchung zahlreicher anderer Nieren, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig pathologische Veränderungen an den anderen Gefässmembranen, namentlich aber an der Interna vorhanden waren, nichts analoges nachzuweisen vermochte. Da wo die Arterie normal erscheint, übertrifft die Tunica media die externa an Grösse; es gilt dies besonders von den kleinen

Arterien, mit denen wir es ja hier, dem früher Gesagten gemäss, zu thun haben, wie dies auch ganz deutlich in Fig. 1 ersichtlich ist.

Dieses Gefässchen lag in demselben Sehfelde, dem auch Fig. 2 entnommen ist (ich habe mit Absicht, um beide Gefässe vergleichen zu können, solche fast gleichen Calibers gewählt), man sieht ganz deutlich, dass die Adventitia in Fig. 1 viel kleiner erscheint als die Muscularis, während Fig. 2 sich in dieser Beziehung gerade umgekehrt verhält. (Beide Bilder sind mit Hartn. ocul. 3, Obj. 4 gezeichnet.) Die Verbreiterung der Tunica externa ist bei letzterer um so auffälliger als die Arterie in Fig. 1 noch etwas grösser als jene in Fig. 2 erscheint. In einer hyalinen, etwas streifigen Grundsubstanz waren hier theils runde, theils oblonge Zellen eingelagert, an der Muscularis und Interna liessen sich, selbst bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, keine Anomalien constatiren, so dass man wohl in diesem Falle von einer Periarteritis zu reden berechtigt war. Nur selten fand ich in dieser Niere auch die Muscularis, wenigstens stellenweise mitergriffen, wie dies aus Fig. 3 ersichtlich ist. In dieser Schichte (media) zeigen sich bei *b* zellige Gebilde, auf Kosten der Muskelemente eingelagert, die ganz analog jenen sind, die wir sehr reichlich in der externa vorfinden, hier scheint also die Affection nicht mit der Periarteritis abgeschlossen, die Zellenwucherung übergreift auf die Muscularis, und dürfen wir daher den Process als eine Combination von Periarteritis mit Mesarteritis bezeichnen. Bei der stärkeren Vergrösserung (Hartn. ocul. 3, Obj. 8) ist stellenweise der Uebergang der zelligen Gebilde in Fasern zu bemerken, diese letzteren erscheinen in Fig. 4 (die gleichfalls mit H. ocul. 3, Obj. 8 gezeichnet ist) viel überwiegender als die ersteren, an der Interna ist weder bei 4 noch bei 3 eine Anomalie bemerkbar; denn die nach Innen von der Elastica interna in Fig 4 wahrnehmbaren zelligen Gebilde gehören theils dem noch anhaftenden Endothel an, theils sind es spärliche weisse Blutkörperchen, wie man sie so häufig in ganz normalen Gefässen vorfindet, von einer eigentlichen Wucherung, wie diese bei der Endarteritis oblit. zu sehen, ist keine Spur bemerkbar. Im Vergleiche zu der letztgenannten Affection stellt das Vorkommen einer reinen Periarteritis, wie dies aus den gleich folgenden literaturhistorischen Angaben ersichtlich sein wird, eine grosse Seltenheit dar, so dass schon hiedurch diese Mittheilung vollkommen gerechtfertigt erscheint.

Noch mehr ist dies aber der Fall, wenn wir bedenken, dass es sich hier um Scharlach gehandelt habe, bei welchem Leiden Gefässanomalien überhaupt noch so selten beobachtet worden sind. Das oben citirte Beispiel *Wallers* scheint nicht vollkommen iden-



tisch mit dem eben mitgetheilten Falle; denn erstlich erwähnt dieser Autor nur der Anhäufung von Leucocyten, und handelte es sich keineswegs um jene weiteren Metamorphosen, wie wir sie hier schrittweise bis zur Bildung fertigen Bindeewebes verfolgen konnten, ferner war der fortschreitende Process in unserem Falle auch bis zur Betheiligung der Media gediehen, und schliesslich scheint bei W. die Alteration der Gefässe nicht den Hauptbefund gebildet zu haben, da sie nur neben der bestehenden Glomeculonephritis angeführt wird. In unserem Falle hingegen liess sich, wie schon hervorgehoben, an der Niere durchaus keine derartige Anomalie ermitteln, trotzdem im Leben alle Erscheinungen eines Nierenleidens vorlagen, und das kranke Organ wiederholt und in den verschiedensten Richtungen untersucht worden war. [1])

Ich muss hier noch bemerken, dass ich bloss die Niere untersucht und daher nicht anzugeben vermag, wie sich die Gefässe der anderen Organe verhalten haben; ferner wäre noch hinzuzufügen, dass stellenweise in der Adventitia eine Neubildung von Capillaren gefunden wurde, hingegen vermochte ich nirgends die Spuren eines Fortschreitens der Affection über die Media hinaus zu verfolgen, wie solche *Köster* schildert, der die Elastica durchbrochen fand. Wenn wir in der Literatur nach analogen Befunden, vom Scharlach ganz abgesehen, suchen, so hätten wir wohl zunächst an die bekannten, von *Gull* und *Sutton* (Medico-Chirurg. Transact. Vol. 55 und brit. med. Journ. 1872) geschilderte arterio-capillary fibrosis zu denken, weil diese in manchen Stücken ein ähnliches Verhalten darbietet,

---

1) Auch die neuestens von *Litten* (Charité Annalen 1882, Bd. VII.) gegebene Schilderung der Gefässveränderungen (p. 169 sq. l. c.) steht nicht im Einklange mit den von uns gesehenen Bildern. Als Anomalien an der Adventitia nennt dieser Forscher (nämlich) die von ihm an anderer Stelle dieser Arbeit als Theilerscheinung der interst. Erkrankung beschriebene perivasculäre Entzündung. Erstere besteht in Durchwucherung der Interstitien mit Rundzellen und tritt nie wie in unserem Falle isolirt um die Gefässe auf, sondern es heisst: „Man findet durch die ganze Niere zerstreut, je nach der Intensität der Erkrankung zahlreiche oder spärliche circumscripte Heerdchen, die aus dicht an einander gedrängten weissen Blutkörperchen bestehen etc."

„Diese Affection hat ihren Lieblingssitz in der Rindensubstanz und namentlich um die Glomeruli herum, ferner perivasculär, dem Lauf der Gefässe folgend, und endlich unmittelbar unter der Kapsel." In unserem Falle waren, wie schon erwähnt, nur die Gefässe Sitz der Rundzellenanhäufung und sah man in der Niere überdiess selbst dann keine anderweitigen Veränderungen, wenn die Affection der Gefässe bis zur Bindegewebsneubildung vorgeschritten war; schliesslich geht auch aus Litten's Angaben nicht hervor, dass die Gefässerkrankung als eine primäre, oder auch nur als eine bloss die Adventitia betreffende aufgetreten wäre.



vornehmlich aber deshalb, weil es sich hier, wenigstens stellenweise, nur um periarteritische Veränderungen gehandelt hat. Diese Autoren haben eine hyalin-fibroide Substanz zwischen den tubulis contortis gesehen, wodurch diese letzteren weiter von einander entfernt lagen. Wir fanden in vollkommener Uebereinstimmung sowohl hyaline als auch stellenweise fibroide, ein Netzwerk bildende Substanzen, u. z. genau an der genannten Localität, die Muskelkerne zeigten sich, wenn auch nur ausnahmsweise, dennoch bisweilen undeutlich, die Adventitia erschien dicker als die Muscularis. Neben den eben angeführten Analogien haben wir jedoch auch manches Differente zu verzeichnen. Eine Schilderung jener erwähnten reichlichen Zelleneinlagerung nach Aussen von der Muscularis vermissen wir ebenso bei Gull und Sutton wie andererseits die Schrumpfung der malpigh. Knäuel und die Anhäufung einer hyalin-fibroiden Substanz um die letztgenannten Gebilde in unseren Beobachtungen, es fehlte aber auch bei unseren Kranken durchweg eine Veränderung der Interna, die Gull u. Sutton gar nicht selten wahrnahmen. Die Consequenzen, welche die eben genannten Autoren dieser Gefässdegeneration zuschreiben, wie Obliteration der Gefässe und Harn-Kanälchen, Atrophie der Epithelien sahen wir in unseren Fällen nicht, vielleicht liegt aber der Grund darin, dass bloss die ersten Stadien einer Affection vorlagen, von der Gull und Sutton auch noch die weiteren Metamorphosen sahen. Bei dieser Gelegenheit muss ich auf eine bei *Ewald* (Virch. Arch. Band 71) in seinem Aufsatze „Ueber die Veränderung der Gefässe bei morb. Bright. sich vorfindende Stelle hinweisen, wo es pag. 459 heisst: „In der That kann man an den der Abhandlung von Gull und Sutton beigegebenen Figuren ohne Weiteres sehen, dass dieselben, was die kleineren Arterien betrifft, auch den perivasculären Raum, der ja häufig ein leicht wellenförmiges, streifiges Aussehen hat, und an manchen Gefässen besser, an anderen weniger gut zu sehen ist, als Substrat ihrer sogenannten hyalin-fibroiden Entartung aufgefasst und abgebildet haben etc." Es könnte nämlich leicht die Frage aufgeworfen werden, ob die von mir früher geschilderten Befunde nicht gleichfalls auf den perivasculären Raum zu beziehen, und ob die Rundzellen nicht als Lymphkörperchen dieses Lymphraumes zu betrachten sind. Ich glaube in dieser Beziehung mich mit dem Hinweis auf die Bilder und auf eine Vergleichung derselben mit den Fig. 1 und 2 bei Ewald (l. c.) begnügen zu können, um mit aller Entschiedenheit eine derartige Supposition zurückzuweisen. Die in Fig. 3 so ausgesprochene Zellenwucherung, der daselbst bemerkbare Uebergang der Zellen in Fasern sprechen eben so zu Gunsten der früher detail. Auseinandersetzungen wie das Verhalten der Muscu-



laris in demselben Bilde (Fig. 3), welches entschieden als ein pathologisches zu betrachten, und in ganz ungezwungener Weise durch Hineinwuchern der Zellen aus der Adventitia zu deuten ist. Schliesslich kann auch die Härtungsmethode, die in dieser Richtung bei Gull und Sutton beschuldigt wird, nicht beanständet werden, da es sich um die gewöhnlich gebrauchte Müller'sche Flüss. und Alkohol gehandelt hat, und sprechen überdies die noch normal gebliebenen Gefässe (z. B. Fig. 1) gleichfalls zu Gunsten der entwickelten Ansicht.

Mit den von *Johnson* (Med. chir. Transact. 1850 und brit. med. Journ. 1867, 1868) geschilderten Anomalien an den Gefässen ist mein Fall gleichfalls nicht identisch, da es sich bei diesem Autor lediglich um Hypertrophie der Muscularis gehandelt hat, ähnlich wie in den neuestens von *Mahomed* citirten Beobachtungen. *Dickinson* (Med. chir. Transact. 1861 und brit. med. Journ. 1876) beschreibt Verdickungen der Muscul. und Advent., also einen Zustand, der mit dem oben auseinandergesetzten Befunde gleichfalls nicht harmonirt, da die Media sich niemals verdickt zeigte. Die von *Thoma* (Virch. Arch. Band 71) mitgetheilten Structurveränderungen bei Nephritis beziehen sich, wie schon ein Blick auf die beigegebenen Tafeln, noch mehr aber die ausführliche Beschreibung jener Zustände lehrt, auf ganz andere Anomalien der Gefässe. Dieser Autor sah homogene glänzende Massen zwischen dem Endothel und der feingefältelten elastischen Grundmembran oder der Ringmuskelschichte, Befunde, die man in der That bei Schrumpfnieren nicht selten zu constatiren Gelegenheit hat. An der Muscularis fehlten stellenweise die zelligen Elemente und an ihrer Stelle trat das verdichtete Bindegewebe der Adventitia; dieses letztgenannte Verhalten erinnert zwar (mutatis mutandis) ebenso wie die gleich zu erwähnende Zelleneinlagerung in der äusseren Arterienhaut an meine Fig. 3, doch fehlten durchwegs Veränderungen an der Intima, die bei Thoma ausnahmslos vorhanden waren. Die Adventitia war, wie schon erwähnt, theils verdichtet, theils zeigte sie sich mit einzelnen lymphoiden Zellen infiltrirt, doch hebt Thoma hervor, dass die hauptsächlichsten gewebsbildenden Processe sich in der Intima abspielen, und er bezeichnet daher die Affection als Endarteritis, neben welcher sich stellenweise Mesarteritis findet.

Auch mit *Ewalds* (l. c.) Befunden fehlt jede Aehnlichkeit, da dieser Forscher einerseits von Hypertrophie der Muscularis spricht zu der an einzelnen Gefässen eine Verdickung der inneren Faserhaut hinzutrat, während die Adventitia meist frei von jeder Abnormität blieb, andererseits aber handelte es sich, was den Process in der Nierenarterie betrifft, um jene Affection, auf welche zuerst *Cornil-Ranvier* (Man. d'histol. 1873) hinwiesen, und die seit *Fried-*



länders Schilderung (Med. Centralblatt 1876 und Virch. Arch. Band 68) fast allgemein als arteritis obliterans bezeichnet wird. Aehnlich lauten die Angaben von *Köster* (Ref. in der Berlin. Wochensch. 1876) und *Trompetter* (über Endarteritis. Bonn 1876).

Sowohl bei *Friedländer* als auch bei den beiden letztgenannten Autoren finden wir mitunter auch Zellenwucherung in der Adventitia angeführt, und *Trompetter* sowohl wie *Köster* statuiren überdies eine gleichzeitig vorhandene Mesarteritis. Auch bei *Heubner* (die luet. Erkrankungen de Hirnarterien) handelte es sich jedesmal vorwiegend um Veränderungen an der Intima, und lässt dieser Forscher die daselbst wahrnehmbare Neubildung in den Endothelzellen entstehen, die Affection der übrigen Gefässhäute kommt lediglich in secundärer Weise in Betracht.

Wir hatten es auch nicht mit der von *Litten* (Berlin. klin. Wochensch. 1878) geschilderten Entartung zu thun, obgleich dieselbe als bisweilen von der Adventitia ausgehend erachtet wird, da es sich daselbst um amyloide Degeneration handelt, von der man hier keine Spur vorfand.

Aufrecht (die diffuse Nephritis 1879) spricht von Verdickung der Gefässe durch Schwellung der Muscularis und Adventitiazellen, von einem Zustande also, der mit dem hier geschilderten nicht identisch ist, da an der Media eine eigentliche Schwellung nicht beobachtet wurde, wie dies aus Fig. 3 ganz deutlich zu ersehen ist, wo die Adventitiazellen sich auf Kosten der Muskelzellen stellenweise (z. B. bei b) einlagern.

Leyden beschreibt (Zeitsch. für klin. Medicin Band 2) als Arteriosklerose der Niere zwei verschiedene Formen von Gefässerkrankungen, die jedoch gleichfalls nicht mit den hier in Rede stehenden Anomalien übereinstimmen, wie dies sowohl aus der Schilderung des genannten Forschers, als auch aus den dort beigefügten Bildern zu schliessen ist. Die eine derselben stellt ebenso eine Endarteritis dar, wie die an einer anderen Stelle (Charité Annal. Band VI) von diesem Autor geschilderte Gefässaffection, die andere, welche wegen der hyalinen Einlagerung allenfalls mit unseren Beobachtungen einige Analogie darbieten konnte, unterscheidet sich jedoch, theils wegen des Mangels an Rundzellenanhäufung, theils betreffend die Art und Weise der Einlagerung (bald nach Innen, bald nach Aussen von der Muscularis) von unseren oben detaillirten Befunden.

Sonitschevsky (Virch. Arch. Band 82) berichtet über Gefässveränderungen bei Granularatrophie der Niere, die mit den von *Gull* und *Sutton* beschriebenen übereinstimmen.

Die Intima war hier verdickt wie in den Fällen, von denen

Martin (Revue de Médicin 1881) und *Mathieu* (Arch. Géneral 1881) handeln. Auch *Senator* (Berl. Wochensch. 1881) hält die arterio capillary fibros. nicht bloss für eine Verdickung der Adventitia, sondern auch für eine gleichzeitig vorhandene Endarteritis oblit. Ebenso schildert *Saundby* (The histol. of granul kidney, Path. Transact. 31) die bei diesem Leiden vorhandene Gefässanomlie nicht bloss als Verdickung der Wandung, sondern anch als Wucherung des Endothels. In einer von *Hlava* und *Thomayer* unlängst erschienenen Arbeit (Ueber die patholog. anatom. Bedingungen des uraem. Symptomen-Complexes bei Nephritiden. Med. Jahrb. 1882) finden wir zwar nicht selten Rundzellenanhäufungen um die kleinen arteriellen Gefässe, jedoch niemals als ausschliessliche Anomalie erwähnt, es heisst vielmehr daselbst, dass Combinationen theils mit Veränderungen an den anderen Gefässchichten, (meist mit Einschluss der Intima) theils mit anderweitigen Zeichen von Nephritis vorlagen.

Aus dem bis jetzt Angeführten geht somit hervor, dass von einer auf die Externa sich beschränkenden Affection, die man als Periarteritis zu bezeichnen das Recht hätte, nur äusserst selten die Rede ist, indem fast jedesmal Combinationen, sei es mit einer Anomalie der Media, sei es mit einer solchen der Intima vorhanden sind. In den jetzt folgenden wenigen Berichten trifft man wohl auf eine isolirte Erkrankung der Externa, und wollen wir demnach untersuchen, ob es sich um vollkommen analoge Fälle gehandelt hat.

Paetsch (Zeitsch. für klin. Med. Band 3) erwähnt einer Gefässentartung in Schrumpfnieren, die man in der That, da lediglich eine Affection der Adventitia vorlag, als Periarteritis zu bezeichnen vermag, doch beschränkt sich diese auf die grösseren Gefässe, während die Anomalie, die die kleinen Arterien betraf, an denen eine hyaline Degeneration wahrzunehmen war, die bis zur Obliteration des Lumens gedieh (pag. 211 l. c.), wohl nicht als isolirte Erkrankung der Externa anzusprechen ist. In Betreff des Ergriffenseins der grösseren Gefässe heisst es daselbst: „Ferner bemerkt man noch mehrfach in dem Gewebe Züge von kleinzelliger interstit. Wucherung, welche sich den grösseren arterieller Gefässen anschliessen, und mit einer homogenen Degeneration der Wandung, ohne deutliche Beeinträchtigung des Lumens verbunden sind. (Periarteritis.)“ Da nun in unseren Beobachtungen, wie früher hervorgehoben worden ist, die Erkrankung nur die kleineren Arterien betrifft, und an denselben nirgends von einer Obliteration des Lumens die Rede ist, die auf eine Betheiligung der Interna (neben der Affection der anderen Gefässhäute) schliessen liesse, so lässt sich wohl die Behauptung aufstellen, dass auch der von *Paetsch* beschriebene Krankheitsprocess nicht mit der von uns



geschilderten Gefässerkrankung harmonire. Eben so wenig kann hier von einer Analogie gesprochen werden zwischen unserem Falle und jenem von *Paetsch* (l. c.) citirten 2. Falle von Gefässalteration, die gleichfalls bei einer Schrumpfniere beobachtet worden ist.

Denn es lag dort wie in dem von *Leyden* gesehenen (Charité Annal.) eine Endarteritis oblit. vor, die entweder als alleinige Affection, oder neben anderen Anomalien der Gefässe auftrat. Sehr interessant sind die Angaben von *Fürstner* (Arch. für klin. Medicin, Band 30), die folgender Massen lauten:

„Während an einzelnen Gefässen die Neubildung hauptsächlich die Intima betraf, in der Muscularis und Adventitia sich nur vereinzelt Rundzellen nachweisen liessen, hier also in der That eine Endarteritis bestand, trat an anderen Schnitten die Betheiligung der Intima sehr erheblich zurück gegen die in der Muscularis vorhandenen Veränderungen, und wiederum in einer 3. Serie von Präparaten erschien die Adventitia als Prädilectionsstelle." Man erfährt aus der Schilderung dieses Beobachters, dass primär an vielen Arterien des Körpers eine Erkrankung vorkommen kann, die sich bald als Endarteritis, bald wieder als Mesarteritis oder Periarteritis geltend macht, während wir von einem isolirten Vorkommen dieser letzteren bisher nur selten hörten.

Eine ausschliesslich die Adventitia betreffende Anomalie hat auch *Thierfelder* (Pathol. Histologie des Herzens und der Blutgefässe. — Erklärung zu Tafel 38, Fig. 2 und 2*a*) erwähnt und abgebildet. Es handelte sich daselbst um eine sclerosirende Periarteritis einer kleinen Uterusarterie, welche T. in einzelnen Punkten an die von *Gull* und *Sutton* beschriebene Arterio-capill. fibrosis erinnert. Mit den von uns gesehenen Bildern ist jedoch auch diese Affection nicht vollkommen identisch, da wir an jenen Exemplaren, wo nach Aussen von der Muscularis eine hyaline Substanz sich vorfand, diese letztere stets von reichlichen Rundzellen durchsetzt sahen, die hier (bei T.) vollständig fehlen, ebenso vermisst man eine Betheiligung der Muscularis wie eine solche in unseren Beobachtungen stellenweise nachweisbar war. Nichtsdestoweniger besteht zwischen meinen Fällen und jenen, die *Fürstner* und *Thierfelder* beschrieben, insofern eine Analogie als es sich denn doch stellenweise wenigstens bei dem erstgenannten Autor und bei dem letztgenannten ausschliesslich um eine isolirte Periarteritis gehandelt hat, während in allen übrigen citirten Beobachtungen eine ausschliesslich die Adventitia betreffende Veränderung nur bei *Gull* und *Sutton*, und auch da nur höchst ausnahmsweise gefunden wird.

Ich werde in einer späteren Arbeit meine Erfahrungen über

Nierenveränderungen bei der Diphtheritis mittheilen und will schon jetzt anführen, dass ich auch bisweilen bei diesem Leiden frühzeitig an der Adventitia der Nierenarterien Veränderungen gefunden habe, und zwar gleichfalls als primäre, da ich vergeblich nach anderweitigen Anomalien in diesen Nieren gesucht habe. Es frägt sich nun, ob es sich nicht in allen solchen Fällen um die Anfangsstadien einer Endarteritis oblit. handle, oder mit anderen Worten, ob deratige Befunde als eine Stütze der von *Köster* (l. c.), *Trompetter* (l. c.), *Auerbach* (Ueber die Obliterateration der Arterien, Bonn 1877), *Leopold* (Centralblatt für Gynäkologie und Arch. für Gynäkol., Bd. 11) u. v. A. aufgestellten Behauptung angesehen werden können, welche gegen die Annahme von *Heubner* (l. c.), *Thiersch* (Pitha-Billroths Chir. I. 2), *Waldeyer* (zur pathol. Anat. der Wundkrankheiten, Virch. Arch. 40), *Cornil-Ranvier* (Man. d'Histologie pathol.), *Durante* (Wien. medicin. Jahrb. 1871), *Baumgarten* (Centralbl. für med. Wissenschaften 1876 und Organis. des Thrombus 1877), *Riedel* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1876), *Wagner* (Handb. der allgem. Pathologie) u. m. A. geltend gemacht worden ist. Die erstgenannten Autoren behaupten bekanntlich, dass bei allen pathol. Processen der Gefässe (Arteritis, Endarteritis etc.) die krankhaften Veränderungen jedesmal den Weg von Aussen nach Innen nehmen; *Köster* fand, dass den endarteritischen Höckern kleine Heerde in der Media entsprechen, diese liefern das Bildungsmaterial für die Intima und verdanken selbst den Zellen, die aus der Adventitia dorthin gelangen, ihre Entstehung, die Elemente der Interna vergrössern sich bloss, nehmen eine andere Form an, zeigen Kernvermehrung, jedoch keine Zellenwucherung. Auch *Friedländer*, der zwar einen 3fachen Ursprung für die Neubildung in der Intima annimmt, und zwar Entstehung aus dem Endothel, aus dem Blute (eine Ansicht die unter Anderen auch *Nadieschda-Schultz* — Ueber die Vernarbung von Arterien, Leipzig 1877 — zu stützen sucht), und schliesslich aus den vas. vasor., hält die letztgenannte Quelle (Wanderzellen aus der Adventitia) für die wahrscheinlichste. Die mit *Heubner* übereinstimmenden, so eben genannten Autoren betrachten hingegen die Endothelzellen als Ausgangspunkt der endarteritischen Wucherung, welch letzterer gegenüber die krankhaften Processe an der Adventitia als secundäre aufzufassen sind. Es ist zwar schwierig sich in der oben angeführten Richtung ein Urtheil zu erlauben, nachdem in keinem einzigen der von mir sehr zahlreich angefertigten Präparate der Process so weit gediehen war, dass es zu einem Weiterschreiten bis auf die Intima gekommen wäre; wenn ich aber dennoch glaube, dass die von *Köster* aufgestellte Anschauung über die Entstehung der pathol. Processe in den Arterien



viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so geschieht dies einerseits deshalb, weil ein Fortschreiten der Affection von Aussen nach Innen, ganz entsprechend den Angaben dieses Forschers über den Gang der krankhaften Veränderungen, in der That schon bei einer weniger eingehenden Untersuchung wahrzunehmen war, und andererseits des Umstandes wegen, dass, wie früher bemerkt worden ist, zahlreiche neugebildete Capillaren in der Adventitia sich nachweisen liessen. Möglicher Weise, dass bei einer fortgesetzten auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung auch bei diesem Falle die mesarteritischen Heerde häufiger zu constatiren gewesen wären, denn dieselben finden sich, wie *Köster* angibt, mitunter in der Weise verschoben, dass erst eine Reihe von Schnitten auf sie gelangen lässt. Wenn auch dieser specielle Fall, wie ich eben auseinandergesetzt, wenigstens zum Theile für die Ansicht *Kösters* spricht, so findet man doch wieder andere Fälle, die mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass die endarteritis oblit. (was ich bei dieser Gelegenheit anführen möchte) einer Wucherung des Gefässendothels ihren Ursprung verdanken könne. Denn man bekommt mitunter Bilder zu Gesichte, wo nicht bloss Kerntheilungen an einzelnen Endothelien, die in der Nachbarschaft solcher normaler Zellen liegen, sowie bedeutende Schwellung derselben, sondern auch wirkliche Metamorphosen zu Bindegewebe beobachtet werden, und zwar an Gefässen, deren andere Membranen bisweilen keine krankhafte Veränderung wahrnehmen lassen, so dass man jedenfalls in Betreff der Genese der endarteritischen Wucherungen nicht exclusiv der einen der genannten Theorien huldigen darf. Da in meiner oben citirten Beobachtung weder von einer zwischen innerster elastischer Lamelle und Endothel vorhandenen zelligen Wucherung, die nach *Friedländer* den Beginn der Endarteritis darstellt, noch von einer Vergrösserung, Formveränderung der Intimazellen, oder Kernwucherung daselbst, die nach *Köster* dieser Affection zukommen, die Rede war, so muss es unentschieden bleiben, ob hier ein Process vorlag, bei dessen weiterer Entwicklung sich die eben genannten Zeichen der Endarteritis in der einen oder anderen Form herausgestellt hätten, oder ob es sich um jene auch von anderen Beobachtern, wenn auch seltener gesehene Periarteritis gehandelt habe, die stellenweise mit Mesarteritis sich combinirte, oder auch als eine ganz selbständige (wie bei *Fürstner*, *Thierfelder*) zu Tage trat.

Als besonders wichtig erscheint der Umstand, dass auch beim Scharlach (und ich muss, dem früher Gesagten gemäss anticipando hinzufügen, auch bei der Diphtheritis) die Affection der Gefässe den übrigen pathol. Veränderungen der Niere vorangehen könne.

Es kann daher nicht jedesmal, wie dies in der neuesten Zeit



Ribbert (Nephritis und Albuminurie Bonn 1881), *Cohnheim* (Allgemeine Pathologie) u. A. behaupten, die Glomerulonephritis als der Beginn einer jeden Nephritis angesehen werden, indem in unserem Falle, wie bereits hervorgehoben worden ist, die Veränderungen an den malpigh. Körperchen von ganz untergeordneter Art waren. Es könnte etwa die Frage aufgeworfen werden, ob man der beschriebenen, fast nur die Gefässe betreffenden Anomalie wegen berechtigt sei. die Affection der Niere als Nephritis zu bezeichnen. Ich glaube, dass, dies einerseits des Umstandes wegen gestattet sei, weil man im Leben alle Zeichen eines morb. Bright. constatirte, andererseits vermögen wir wohl dies mit demselben Rechte zu thun, mit dem man die lediglich die Glomeruli betreffenden Veränderungen, selbst wo dieselben in blosser Anhäufung von Epithel im Capselraume bestehen, als Glomerulo-Nephritis, Capsulo-Nephritis, (Glomerulitis, Capsulitis) bezeichnet. In unserem Falle fehlte übrigens selbst die gegenwärtig seit *Klebs* Angaben (l. c.) als das wichtigste Kriterium allgemein (siehe z. B. die Discussion über m. Bright. in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1. Congress. April 1882) anerkannnte Einlagerung von Rundzellen in den Interstitien nicht, wenn dieselbe sich auch nur auf die Gefässe beschränkte.

Die Anomalie an den Gefässen ging aber nicht bloss mit reichlicher Rundzellenanhäufung in der Adventitia einher, sondern es erstreckte sich diese mitunter bis in die Media und lies sich auch stellenweise eine weitere Metamorphose zu Bindegewebe beobachten, wie sie länger dauernden Entzündungen zukommt. Bei dem Umstande als bisher eine die Nierengefässe allein treffende patholog. Veränderung bei Scharlach (die Anomalie an den Epithel der Harnkanälchen und der Capseln ist ihrer Gefügigkeit wegen kaum in Betracht zu ziehen) nicht beobachtet worden ist, will ich noch mit einigen Worten auf das Verhältniss der Gefässerkrankung zur Nierenaffection zurückkommen, und bei dieser Gelegenheit gleichzeitig die hier nachgewiesene Hypertrophie des linken Herzens mit in das Bereich der folgenden Erörterungen ziehen. Bei Schrumpfnieren hat man bereits seit längerer Zeit Gefässerkrankungen als primäre Affection beobachtet, ich erinnere hier zunächst an die schon citirte Arbeit von *Gull* und *Sutton*, die sowohl Periarteritis als auch Endarteritis constatirten, ohne dass in der Niere irgendwelche sonstige Veränderungen sich gezeigt hätten. Es gehört namentlich hierher die von diesen Autoren aufgestellte 3. Categorie (l. c. pag. 286), bei der die Hypertrophie des Herzens eine bedeutende war. Auch *Heilberg* (Om. morb. Bright. etc. 1878) ist derselben Ansicht wie *Gull* und *Sutton*, dass die arterio capillary fibrosis in der Niere primär auftreten könne, ebenso hat *Hénouille*

(de la nephrite etc. Paris 1877) Arterienveränderungen nicht selten als Ursache von Nephritis constatirt.

Dasselbe gilt von *Ziegler* (Arch. für klin. Med. Band 25. Ueber die Ursachen von Nierenschrumpfung) und von *Leyden* (Zeitsch. für klin. Medicin Band 2 pag. 152 seq.). Hier finden sich Fälle von Nierenerkrankungen beschrieben, wo der Process der Arteriendegeneration früher beginnt, und längere Zeit, bei sonst intactem Nierengewebe, besteht (Arteriosclerose oder Sclerose der Niere). Vielleicht gehört auch der Fall von *Fürstner* (l. c.) hieher, denn dieser Autor hat die dort geschilderte diffuse Arteritis, die wie schon früher hervorgehoben, bald als Endo-, bald als Meso- oder Periarteritis auftrat, auch in der Niere gefunden, und aus seinen Aeusserungen ist zu entnehmen, dass diese Gefässerkrankung eine primäre war, da nicht nur die Bedingungen, welche *Friedländer* als die, die Entstehung der Arteritis begünstigende bezeichnet, sondern auch Syphilis fehlte. *Wagner* (der morb. Bright. 1882) hat, wenn auch nur in Einem Falle (l. c. pag. 303) eine primäre Endarteritis der Niere beobachtet, und *Rosenstein* (Wiener med. Blätter 1882, Nr. 5 etc.) schreibt die rothe Schrumpfniere der Arteriosclerose zu.

Eine Analogie mit den eben erwähnten Beobachtungen konnten wir für unseren Fall entweder in der Weise statuiren, dass wir wie schon erwähnt, supponiren, es handle sich um einen krankhaften Process an den Gefässen, der bei seiner weiteren Entwicklung zu Endarteritis geführt hätte, oder aber in der Art, dass wir an jene selteneren Beobachtungen anknüpften, wo die Veränderung in den Nierengefässen, wie in den Fällen von *Fürstner* und *Gull-Sutton* (bei letzteren wohl nur ausnahmsweise) als reine Periarteritis bestanden hat. In ersterer Beziehung erinnere ich daran, dass die Nierenaffection bei Scharlach, wofern sie lange genug andauert, gerade so zu Cirrhose zu führen vermag, wie Nierenentzündungen, die aus anderen Veranlassungen entstehen; ob aber die Befunde der letztgenannten Autoren für unseren Fall zu verwerthen sind, wage ich deshalb nicht zu entscheiden, weil die Untersuchung anderer Körperarterien (ausser jener der Niere) nicht vorgenommen worden ist.

Anlangend die bei unserem Kranken vorgefundene Hypertrophie des linken Ventrikels möchte ich vor allem hervorheben, dass dieser Befund als eine Bestätigung der Angaben *C. Friedländers* (Ueber Herzhypertrophie. Arch. für Physiologie 1881) angesehen werden kann.

Dieser Forscher hat zuerst die Aufmerksamkeit auf diese bis dahin unbekannt gebliebene Complication des Scharlaches gelenkt, und hält dafür, dass die Hypertrophie des Herzens nicht durch den scarlatinösen Process als solchen bedingt sei, sondern einzig und



allein auf die Nephritis bezogen werden müsse. Er erklärt dieselbe 1. durch die Verlegung der Capillarbahn in den Nieren, die in einer später zu erwähnenden Weise zu Stande kömmt. 2. Durch Verringerung der Wasserausscheidung. 3. Durch Retention von Harnstoff und anderen Harnbestandtheilen. Bei Schrumpfnieren ist diese Complication bereits seit langer Zeit bekannt, obgleich in Betreff des Zusammenhangens dieser Anomalien mehrere Theorien herrschen, und bald die Herzhypertrophie als Folge der Nephritis, bald die Nephritis als Folge der Herzhypertrophie erachtet, und schliesslich beide (Herzhypertrophie und Nephritis) auf eine gemeinsame dritte Ursache zurückgeführt werden. Dass jedoch Herzhypertrophie nicht allein bei der Nierencirrhose sondern auch bei leichteren Erkrankungen der Niere (Epithelialnephritis) vorkommen, darauf hat *Galabin* (On the connection of Bright's diseases London 1873) hingewiesen, und folgt dies auch aus den eben citirten Angaben *Friedländers*, wo die anatom. Veränderungen der Niere sich auf eine (noch zu erwähnende) Affection der Glomeruli beschränkten, und schliesslich auch aus meiner Beobachtung, wo es sich gleichfalls um eine noch nicht weit vorgeschrittene Anomalie der Niere gehandelt hat. Wie aus der früher angeführten Anschauung *Friedländers* ersichtlich ist, sucht dieser Autor die Veranlassung zur Herzhypertrophie sowohl in mechanischen wie chemischen Momenten, während andere Beobachter bald auf das eine, bald auf das andere Moment ausschliesslich Gewicht legen, oder auch gleichfalls einer solchen Combination das Wort reden. Es würde zu weit führen wollte ich auf alle diese Controversen, die neuerdings *Zander* (Zeitschrift für klin. Medicin Band 4) sehr übersichtlich zusammengestellt hat, des Näheren eingehen, für unseren Fall müssen wir jedenfalls auf ein chemisches Moment mit reflectiren, da die Affection der Gefässe, die nirgends zu einer Obturation des Lumens geführt, wohl ein zu geringfügiges mech. Moment bietet, um die Herzhypertrophie zu erklären. Wir dürfen dies aber auch getrost thun, nachdem selbst in der allerneuesten Zeit diese chemische Theorie wieder einen warmen Fürsprecher auch in *Fleischer* gefunden, der (Arch. für klin. Medicin Band 29) zu der Annahme zurückkehrt, dass eine Reizung des Herzens und der Gefässe durch die im Blute zurückgehaltene Harnbestandtheile (Harnstoff und Phosphorsäure) als Ursache der Hypertrophie anzusehen sei.

B) *Veränderungen der Glomeruli.*

Auf Veränderungen der Glomeruli beim Scharlach hat erst in der neuesten Zeit *Klebs* (Handb. der pathol. Anatomie, 3. Lieferung 1870) die Aufmerksamkeit gelenkt, nachdem bereits früher *Förster*



(Patholog. Anatomie II), *Virchow* (gesammelte Abhandlungen 485) und *Beer* (die Bindesubstanz der menschlichen Niere) Mittheilungen über dieselben bei Nierenaffection aus anderen Veranlassungen gemacht hatten. Seitdem wurde, was den scarlatinösen Process betrifft, diese Affection noch von mehreren anderen Autoren geschildert; ganz dasselbe gilt auch von den anderen Formen der Nephritis, doch werde ich hier zunächst und vorwiegend nur auf die erstere näher eingehen, und die letztere nur insoweit berühren als dies für die Zwecke dieser Mittheilung nothwendig erscheint.

Klebs fand den ganzen Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen. „Nur an der inneren Oberfläche der Kapsel unterscheidet man in der Profilansicht den Epithelbelag als eine Reihe flacher, buckliger Hervorragungen.“ Nach Entfernung der als polygonale, oder keulenförmige Zellen erscheinenden Epithelien des Glomerulus, die sehr oft mit einer Ecke an der Oberfläche des Glomerulus festhaften, und bisweilen fettig degenerirt sind, fand K. noch immer dieselben kleinen und eckigen Kerne. Die Verschiedenheit der Form und Lage dieser Elemente von den Epithelien beweist, dass es sich um eine Vermehrung der Zellen im interstitiellen Bindegewebe der Glomeruli handelt.

Litten (Ueber Scharlachnephritis, Charité Analen Bd. 4) schildert in dem einen seiner Fälle (l. c. pag. 181) die Glomeruli als geschwellt und von auffallendem Kernreichthum. Hin und wieder fand sich eine gewucherte, zuweilen verfettete, kubische Epithelialzelle zwischen den Kernen der Glomerulusschlingen. Die Hauptveränderung betrifft das Epithel, welches die innere Fläche der Bowman'schen Kapsel und die Gefässknäuel überzieht. „Während dies nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren und namentlich auch nach der Beschreibung *Heidenhains* aus hautartig dünnen Zellen besteht, sah man im vorliegenden Falle grosse, kubische, protoplasmareiche Zellen mit deutlichem Kern, zuweilen in mehreren Reihen zwischen der Kapsel und dem Glom. gelagert; letzterer war vielfach zurückgezogen, so dass stellenweise ein breiter Raum zwischen ihm und der Bowman'schen Kapsel frei war, der vielfach mit denselben gewucherten, zum Theil verfetteten Zellen erfüllt war.“

„Es handelte sich um eine Wucherung und Abstossung derjenigen Epithelialzellen, welche die Innenfläche der Kapsel und den Gefässknäuel selbst überziehen“. In dem 2. Falle fand er die Kapseln des Glomerul. verdickt, dieselben bestanden aus zellenreichem, zum grossen Theil fibrillären Bindegewebe, welches die Glomeruli als concent. Ring umgab. „In dem hyperplast. circumcapsulären Binde-



gewebe fanden sich zellige Gebilde in reicher Anzahl, theils Rund- und Spindelzellen, theils mehr sternförmige Elemente; hin und wieder auch vereinzelte grosse, kubische Zellen von zweifellos epithelialem Charakter mit grossem deutlichen Kern.“ „Je nach dem Grade der circumcapsulär. Verdickung war der Glom. mehr oder weniger verändert. Während er bei leichter streifiger Verdickung der Kapsel keine Veränderung erkennen liess, fanden sich andere Stellen, wo er bereits deutliche Spuren von Compression durch das hyperplast. Bindegewebe darbot, und endlich noch andere, wo der Glomerul. vollständig zusammengedrückt im Centrum lag, nur noch an einer stärkeren Anhäufung von Kernen erkennbar.“

„Vielfach konnten wir ferner constatiren, dass sich von einzelnen Stellen der Peripherie aus Bindegewebszüge keilförmig in das Innere der Kapsel, d. h. zwischen die Läppchen der Glom. einschoben und die letzteren auseinander drängten, so dass der Gefässknäuel aus mehreren, durch breite Bindegewebszüge getrennten Abschnitten zu bestehen schien.“ Auch in diesem Falle war eine Desquamation der Epithelien des Glom. und der Kapsel nachweisbar.

Wagner (Arch. für klin. Medicin Band 25) führt an, dass die meisten Fälle der Scharlachnephritis seiner pag. 531 l. c. unter 3 beschriebenen anatom. Form angehören. Bei dieser sind die Glomeruli etwas kleiner, grösstentheils blutarm, die Epithelien an der Innenfläche der Kapsel sind nicht selten grösser und trüber. In Ziemssens Handb. (der m. Bright. 1882) spricht sich dieser Autor in Betreff der Glomerulusveränderungen dahin aus, dass einzelne dieser Gebilde leichte Quellung des Epithels der Innenfläche zeigen, an anderen ist dasselbe sichelförmig, oder ringsum in verschiedenem Grade vermehrt, die Schlingen comprimirt, einzelne bieten unbedeutende Vermehrung der Kerne dar.

Waller (Journal of anat. and phys. 1880) fand stets Zellenwucherung der Glomeruli, sowohl der Kapselepithelien als auch der Bindegewebszellen zwischen den Schlingen. Während er demnach in Uebereinstimmung mit *Klebs* (l. c.) viele der hier vorhandenen Elemente von dem interstitiellen Gewebe zwischen den Glomerulis ableitet, hält er die im Kapselraume vorfindlichen Zellen vorwiegend für emigrirte farblose Blutkörperchen. Die in späterer Zeit nachweisbaren fibrösen Massen rühren theils von dem gewucherten intercapillaren Bindegewebe theils von farblosen Blutkörperchen her.

Leyden spricht sich über die Glomerulusveränderungen bei der Scharlachnephritis (Zeitsch. für klin. Medicin Band III). folgendermassen aus: „Mikroskopisch erkennt man, dass sich zwischen der Innenfläche der Kapsel und der Oberfläche des Glomerulus eine



mehr oder minder mächtige, derb-streifige Schicht eingeschoben hat, welche die Kapsel ausdehnt und den Glomerulus zusammendrückt. Diese Schicht wird in der Regel aus einer Anhäufung von Epithelzellen gebildet, stellt also eine exquisite Desquamation dar.“ Weiter heisst es: „Im Wesentlichen deute ich das Bild als Wucherung und Abschuppung der Kapselepithelien.“ Derselbe Autor hat sich auch in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1882 in ganz ähnlicher Weise geäussert, auch hier schreibt er den desquamirten Kapselepithelien die Störung (Compression der Glomeruli) zu.

Friedländer spricht über die Veränderungen der Glom. beim Scharlach (Arch. für Physiol.): „Während nämlich die Veränderungen des Kapselepithels nur in einigen Fällen von erheblichen Bedeutung waren fand sich regelmässig an den Schlingen des Glomerul. selbst eine erhebliche Volumszunahme sowie eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung und Trübung der in der Norm sehr zarten, glashellen Capillarwände der Schlingen.“

Ribbert handelt (l. c.) sehr ausführlich über die Glomerulonephritis, und sieht die Zellen, die bei dieser gefunden werden, als geschwellte und losgelöste Epithelien der Schlingen und der Kapsel an.

Er will die von anderen aufgestellte Behauptung, dass es eine isolirte Wucherung des Kapselepithels gebe, nicht gelten lassen und stützt sich auf die Fig. 2, aus der später noch zu besprechende Verhältnisse ersichtlich sind.

Schliesslich wäre, was die Scharlachniere anlangt, noch *Greenfield* (Transact. of the pathol. soc. XIII) zu nennen, der die Glomerulusveränderungen (in chronischen wie acuten Processen) in extracapsulärer Wucherung und capsulärer Verdickung, besonders aber in Proliferation des Endothels der Kapseln, resp. auch der Glomeruli sucht. Die daraus entstehenden Zellenmassen wandeln sich, unter Theilnahme der Bindegewebszellen des Glomerulus, in streifiges Bindegewebe um, das die Gefässschlingen comprimirt und die Glomeruli zu fibrösen Knoten umgestaltet.

Aus den bisher citirten Angaben, betreffend das Wesen der Glomerulonephritis, ist deutlich zu ersehen, dass dieselbe nicht als ein einheitlicher Process aufgefasst wird, sondern dass verschiedene Erklärungsweisen für das Zustandekommen dieser Affection gegeben werden. Bald wird der Ausgang der Kern- und Zellenwucherung in das Bindegewebe der Gefässschlingen verlegt, bald lässt man die genannten Elemente aus den Epithelien der Kapsel oder des Glomerul. oder auch beider gleichzeitig entstehen, endlich gehört zum Wesen der in Rede stehenden Anomalie neben Kernvermehrung der Glom. eine Verdickung und Trübung der Capillarwände der Schlingen.

Sehen wir vom Scharlach ab, so kommen zu den angeführten Entstehungsarten noch andere hinzu. So hat *Langhans* (Virch. Arch. Band 76) neben einer isolirten Wucherung des Epithels der Kapseln und der Glomeruli auch eine Capillarkernwucherung angenommen, welche *Ribbert* in Abrede stellt, und *Kiener-Kelsch* (Arch. de physiol. 1882) lassen die Zellenwucherung nicht wie *Klebs* im interstit. Bindegewebe zwischen den Schlingen, sondern in den Gefässwandungen selbst entstehen. Angesichts dieser Divergenzen will ich hier über zwei Fälle von Glomerulonephritis bei Scharlach berichten, wo es (namentlich in dem einen) in Betreff des Ursprungs der Zellenwucherung, meiner Ansicht nach, keinen Zweifel geben konnte, und zugleich den Beweis zu führen suchen, dass es eine isolirte Wucherung des Kapselepithels gebe.

Der erste Fall betrifft ein achtjähriges Kind, bei dem seit acht Wochen hydrop. Erscheinungen bestanden, nachdem dasselbe 14 Tage zuvor an Scharlach erkrankt war.

Die mikroskop. Untersuchung der Niere ergab folgenden Befund. Am auffälligsten erschienen die Veränderungen an den Glomerulis, während dieselben an den Interstitien, an den Gefässen und Harnkanälchen, namentlich aber an den beiden letzteren, viel untergeordneterer Art waren.

Nur äusserst spärliche Glomeruli zeigten sich normal, einzelne erschienen in sehr kernarme fibröse Knötchen umwandelt, während die grosse Mehrzahl derselben mehr oder weniger ausgesprochene Zellenanhäufung im Binnenraume der Kapseln zeigten, die bald, wie in Fig. 5, einen kleinen Theil der Kapselperipherie in schmaler Lage einnahmen, bald, wie in Fig. 6, einem grösseren Segmente haufenweise auflagen. Hie und da bot die Zellenanhäufung auch die Gestalt eines Halbmondes, eines Ringes, oder mehrerer keilförmiger, von einander durch leere Zwischenräume getrennter Massen dar.

Da wo grössere Parthien des Kapselumfanges frei von den eben erwähnten Anhäufungen blieben, zeigte sich die einfache Epithellage der Kapsel, wie dies in Fig. 5 und 6 ersichtlich ist, im Vergleiche zur Norm bedeutend geschwellt, an einzelnen Stellen liessen sich Proliferationsvorgänge an den Epithelien wahrnehmen, wie ich solche noch deutlicher in dem nächstfolgenden Falle sah, wo auf dieses Verhalten näher eingegangen werden soll.

Mitunter traf man auf Glomeruli, wo, wie in Fig. 7, gleichsam ein Uebergangsstadium zwischen jenen, die nur Zellenanhäufung zeigten, und den in homogene fibröse Massen verwandelten bemerkbar war. Die Gefässchlingen erscheinen daselbst comprimirt und kaum noch als solche in ihren Resten erkennbar. Man sieht hier ferner

einen Uebergang der früher beschriebenen theils polygonalen, theils rundlichen Zellen, deren jede einen deutlichen Kern erkennen lässt, in Fasern. Schwierig zu bestimmen ist es jedoch, ob die zelligen Elemente, die zu Fasern werden, indentisch sind mit jenen Gebilden, die in andern Kapseln, wo der Process noch nicht soweit vorgeschritten ist, in den geschilderten Gruppen vorkommen, oder aber ob die Fasern aus Zellen, die zwischen den Schlingen entstehen, ihren Ursprung nehmen, indem es immerhin denkbar ist, dass beim weiteren Fortschritte der Affection, wenn die Wucherung der Kapselepithelien einen gewissen Grad erreicht hat, ein Reiz auf die Bindegewebszellen des Glomerulus ausgeübt wird, der zu jenen Vorgängen Veranlassung gibt. Ich wage hierüber kein Urtheil abzugeben, obgleich mich diese Frage lange genug beschäftigte, aber ich vermochte trotz sorgfältiger Zerzupfung der Glomeruli, die ich theils mit Hilfe des Präparirmikroskops von *Zeiss*, theils des bildumdrehenden Oculars von *Hartnack* vornahm, zu keinem Resultate zu gelangen. Die Ansichten anderer, die in dieser Beziehung geäussert worden sind, stimmen keineswegs überein. *Litten* (l. c.) spricht sich nicht deutlich darüber aus, in welcher Weise die von ihm beschriebenen und durch beigegebene Abbildungen (Fig. 1, 2) illustrirten sichel- oder halbmondförmigen, hyperplastischen, zellenreichen Bindegewebsringe zu Stande kommen, er hebt nur hervor, dass der Ausgangspunkt der Affection dem Uebergange der Kapsel in den tubul. contortus entsprechen. *Rosa* (anatom. und experim. Beiträge zur Pathologie der Nieren) lässt das Bindegewebe aus den Zellen der Gefässchlingen entstehen, die nach seiner Meinung endothelialen Character besitzen und beruft sich auf *Baumgartens* (l. c.) experimentelle Erhebungen, aus denen hervorgeht, dass das Gefässendothel einer vollständigen Verwandlung im Bindegewebe fähig ist.

Ziegler (l. c.) meint, dass das wuchernde Kapsel- und Glomerulusepithel Bindegewebe bildet, und hält die Belegzellen nicht für Epithel sondern für Endothel (*Löwe*), eine Ansicht, die *Ribbert* (l. c.) bekämpft. Hier ist noch an die Annahme von *Greenfield*, die ich bereits oben erwähnt, zu erinnern, nach der das Bindegewebe sowohl aus dem Endothel als auch aus den Bindegewebszellen des Glomerulus entsteht.

Nach *Waller* endlich (l. c.) handelt es sich bei der Entstehung der fibrösen Massen um eine Wucherung des intercapillaren Bindegewebes, nebstbei sind es aber auch die farblosen Blutkörperchen, die sich bei diesem Processe betheiligen. Anlangend die Gefässschlingen habe ich die bei der Untersuchung zahlreicher anderer Nieren häufig sehr leicht nachweisbaren vergrösserten Epithelien



(analog denen in Fig. 2 *Ribbert* und Fig. 2 und 3 bei *Langhans*) in diesem Falle, selbst bei Durchmusterung zahlreicher Präparate, nicht vorfinden können.

Ich vermag daher die im Kapselraume angehäuften, den Charakter von Epithelien darbietenden Gebilde nicht von den Gefässschlingen abzuleiten, sondern suche, wie in dem folgenden Falle, wo die Provenienz leichter noch zu erschliessen ist, das Kapselepithel für ihre Entstehung verantwortlich zu machen. Ich spreche hier, was ja aus meinen früheren Erörterungen hervorgeht, lediglich von jenen Glomerulis, die noch keine Bindegewebsbildung zeigen; wo dies, wie in Fig. 7 der Fall, vermag man, wie erwähnt, nicht mehr zu entscheiden, ob nicht andere Elemente bei der uns beschäftigenden Zellenbildung sich betheiligen, namentlich was die Bindegewebsbildung betrifft. An den ersteren ist nie ein Bild zu gewinnen gewesen, welches an den Capillaren stärker prominirende Epithelzellen dargeboten hätte.

Anlangend die Interstitien fand sich nur an sehr wenigen Stellen eine Kerneinlagerung um einzelne Harnkanälchen, noch am ehesten liess sich dieselbe um die stärker afficirten Glomeruli erheben (Fig. 5 und 6 zeigen eine solche bei d), zu einer Bindegewebsbildung ist es nirgends gekommen, wie denn überhaupt die letztgenannten Veränderungen bei Weitem in den Hintergrund treten gegen die so auffälligen Anomalien der Glomeruli. In den Harnkanälchen waren selten Cylinder wahrnehmbar, häufiger fand man netzförmige Massen in deren Lumen, während das Epithel, bis auf die hie und da nachweisbare trübe Schwellung, normal befunden wurde. Die von *Litten* (l. c) beschriebenen grossen, kubischen Zellen, welche Ausfüllungsmassen der tubul. contorti bildeten, habe ich in meinem Falle nicht constatiren können. Die Adventitia der kleineren arter. Gefässe war stellenweise etwas verbreitert, in derselben zahlreiche Kerne in einer hyalinen Substanz eingelagert, die Muscularis und Intima erschienen normal.

Wir haben hier einen Fall von Nephritis post scarlatinam, wo die Veränderungen an den Glomerulis am meisten ausgeprägt waren, und wohl entschieden als entzündliche aufgefasst werden dürfen. Dafür spricht namentlich der Umstand, dass wir in der Umgebung derselben das interstit. Gewebe ergriffen fanden, abgesehen davon, dass wir an einzelnen malp. K. Bindegewebsbildung wahrnehmen, über deren Entstehung jedoch sich nichts Positives aussagen liess. Die Störung der Harnsecretion muss in einem solchen Falle, mag es sich um Compression der Gefässchlingen durch einfache Zellenanhäufung, oder aber durch Bindegewebe (wie in Fig. 7) handeln, eine sehr beträchtliche sein und darf wohl anstandslos derjenigen an die Seite



gestellt werden, die in Anomalien der Glomeruli begründet ist, und auf welche *Klebs* und *Friedländer* hingewiesen haben. Hervorzuheben ist auch in diesem Falle die wenn auch nur geringfügige Periarteritis, die man hier auf eine interstitielle Kernanhäufung um die Gefässe zurückführen konnte, da auch an Stellen, wo keine Gefässe sich vorfanden, dieselbe zwischen den Harnkanälchen mitunter zu constatiren war. Die im Kapselraume vorfindliche Zellenwucherung war mit grösster Wahrscheinlichkeit auf das Kapselepithel allein zurückzuführen, sicherlich hatten die Epithelien der Gefässschlingen an derselben keinen Antheil.

Der zweite Fall betraf ein 9 jähriges Mädchen, welches gleichfalls durch viele Wochen an m. Bright. post. scarlat. krank darniederlag, und schliesslich suffocatorisch zu Grunde ging.

Bei der mikroskop. Untersuchung der Niere fanden sich auch hier die malp. Körperchen am meisten verändert; im Stroma war mit Ausnahme der Umgebung einzelner Kapseln, kaum eine Anomalie nachweisbar, an dem Harnkanälchenepithel zeigte sich nur stellenweise körnige Trübung, viel seltener noch liess sich eine Verfettung dieser Gebilde constatiren, die Gefässe wurden ganz intact gefunden. Was die Abnormität an den Glomerulis anlangt, so traf man hier auf eine ganz ähnliche Zellenanhäufung im Kapselraume wie im vorigen Falle, nur fehlte durchweg jene dort beobachtete Bindegewebsbildung, und liess sich auch nirgends die daselbst, wenn auch nur spärlich, nachgewiesene Umwandlung der Glomeruli in kernarme fibröse Massen erheben. Was die Zellenbildung selbst betrifft, so konnte man auch hier in Betreff der Gruppirung alle jene früher beschriebenen Formen sehen, deren eine durch die Fig. 8 repräsentirt erscheint. Die Zellenanhäufung war mitunter eine so colossale, dass es zu Compression der Gefässschlingen kam. An diesen letzteren fehlte (auch in diesem Falle) jede Spur von Epithelwucherung, so dass die im Kapselraume angehäuften zelligen Gebilde (da auch andere Quellen auszuschliessen waren) als von dem Kapselepithel herrührend erachtet werden mussten. Diese Annahme war für den vorliegenden Fall um so plausibler als man stellenweise an der Kapselperipherie, wie z. B. bei *a* in Fig. 9 ganz deutlich Proliferationsvorgänge an den Zellen nachweisen konnte. Im Vergleiche zu dem sonst platten Kapselepithel bemerkt man hier protoplasmareiche Gebilde, die eine Kerntheilung wahrnehmen lassen, u. z. sind es die der Peripherie der Kapsel sehr nahe gelegenen Elemente, die dieses Verhalten darbieten, während man, was namentlich beim Isoliren mitunter auffiel, gerade in der Nähe der Gefässschlingen mehr plattgedrückte Formen vorfand. Ich muss bei dieser Gelegen-

heit auf einige von *Ribbert* (l. c.) gegen das Vorkommen einer isolirten Wucherung des Kapselephitels erhobene Bedenken zurückkommen, da dieselben, wie wir sehen werden, durch unsere Beobachtung zerstreut werden.

Dieser Forscher beruft sich auf seine Fig. 2, um zu zeigen, dass die im Kapselraume vorfindlichen Epithelien von den Capillarschlingen abstammen; es heisst daselbst: „Je mehr wir uns aber der Kapsel nähern, desto gleichmässiger wird ihre Form (der Epithelien); sie finden sich hier, wie schon hervorgehoben, meist als Spindeln wieder."

„Dieses anatomische Nebeneinander gewährt uns einen klaren Einblick in die Art und Weise, wie der Halbmond zu Stande kommt. Es werden eben bei einigermassen erheblicher Desquamation der Glomerulusepithelien durch den nachdrängenden Secretionsstrom die abgelösten Zellen gegen die Kapselwand gedrängt, hier zusammengehäuft und durch den andauernden Druck abgeplattet. Es ist natürlich, dass die stärkste Ansammlung nach der Richtung stattfindet, nach welcher der Secretionsstrom abfliesst, nach der Gegend des abführenden Harn-Kanälchens." Und weiter sagt R. „Eine Wucherung der Epithelien bedeutet einen durchaus progressiven Process, der unter reichlicher Ernährung und Neubildung von Protoplasma vor sich geht. Dazu dürfte aber die Beschaffenheit unserer Zellen nicht recht stimmen, die ja ausserordentlich dünn, schuppenartig platt werden. Und gerade da, wo sie am dünnsten sind, dicht an der Kapsel, da müsste nach Analogie der Epidermis die reichlichste Vermehrung stattfinden, da hier der Nährboden für das Kapselepithel liegt. Aber wir sehen die protoplasmareichsten Zellen nahe am Glomerul. und wir müssen diese daher als die jüngsten ansehen. Für unsere Auffassung spricht auch der Umstand, dass der Halbmond gegenüber dem Hilus am dicksten ist. Es wäre nicht einzusehen, warum bei einer Wucherung des Kapselepithels an dieser Stelle stets die reichlichste Vermehrung stattfinden sollte, da doch die Ernährungsbedingungen im ganzen Umfange des Glom. die gleichen sind." Für den Fall, den R. beobachtet hat, mögen diese Deductionen ganz richtig sein, wie dies ja aus dem beigegebenen Bilde in der That ersichtlich ist, daraus aber den Schluss zu ziehen, dass es überhaupt eine isolirte Wucherung des Kapselepithels gar nicht gebe, geht nach meiner Meinung deshalb nicht an, weil die Verhältnisse in unserem Falle, wie dies gleichfalls aus den Abbildungen hervorgeht, der Art lagen, dass man sie nur auf eine Wucherung des Kapselepithels beziehen konnte. Schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 8) ergibt sich, dass in Bezug auf die Form der Epithelien es keinen wesentlichen

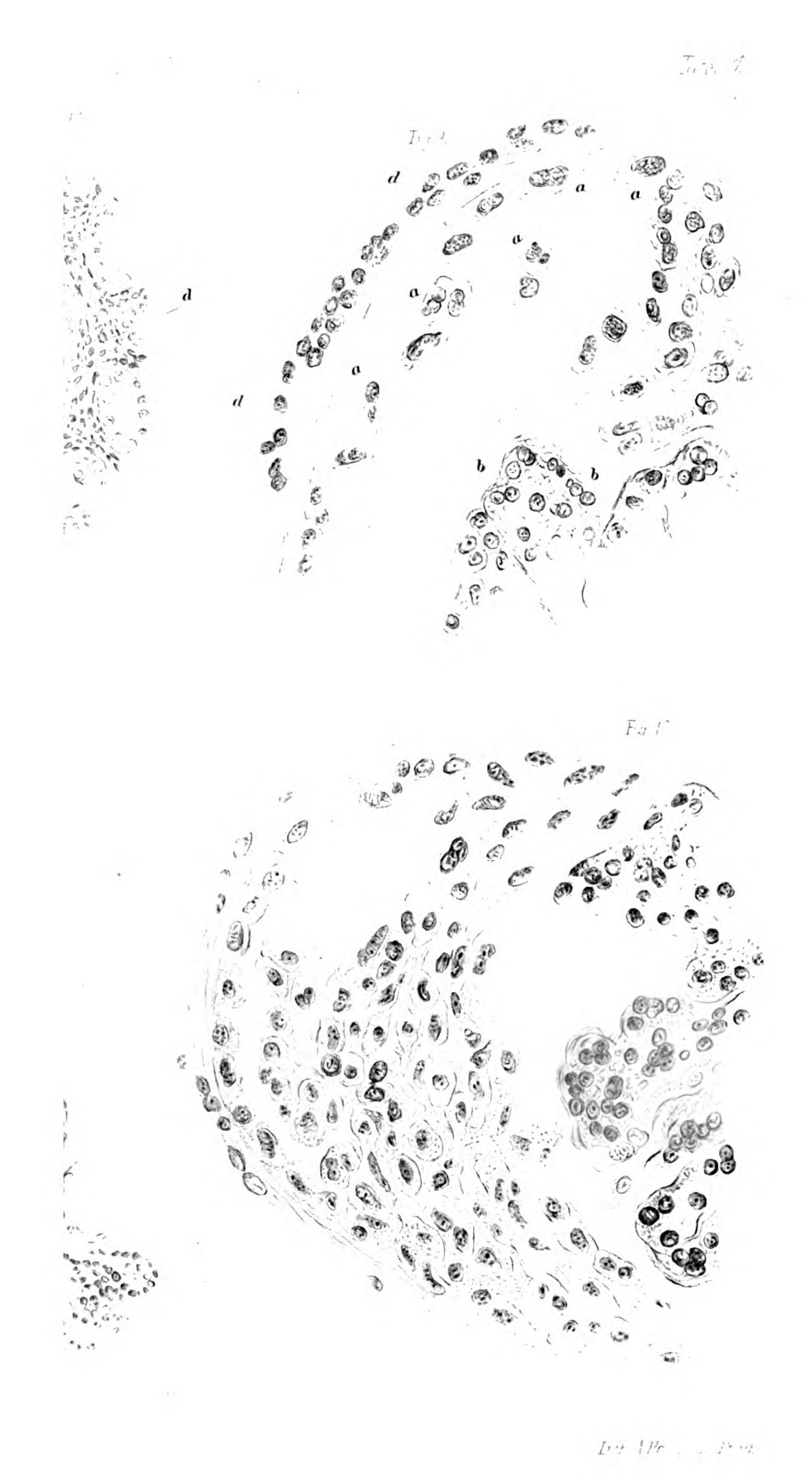
Unterschied mache, ob dieselben nahe der Kapsel oder in der Umgebung der Gefässschlingen situirt sind, betrachtet man aber die Bilder bei stärkerer Vergrösserung, so gelangt man mitunter auf solche, wo das Verhalten gerade umgekehrt von dem sich gestaltet, wie es R. schildert, da wie z. B. stellenweise in Fig. 10, die Zellen nahe den Schlingen platter als die am Kapselumfange erscheinen. Die reichlichste Kerntheilung ist, wie in Fig. 9 ersichtlich, häufig gerade an der Kapselperipherie bemerkbar, und was R. in Bezug auf die Gruppirung der Zellen zur Stütze seiner Ansicht anführt, verhielt sich gleichfalls der Art, dass es in dieser Richtung durchaus nicht zu verwerthen war. Wie *Litten* hervorhebt, und wie ich dies schon oben erwähnt habe, lagen die Zellen nicht nur in Form eines Halbmondes, sondern umgaben auch häufig in Form eines Ringes den Glomerul., der Halbmond war auch nicht immer in der Weise gelagert, dass er gegenüber dem Hilus sich befand, sondern sass seitlich der Kapselperipherie auf, oder man fand rechts und links einen Halbmond, wenn wir uns vorn den Uebergang der Kapsel in den tubul. cortortus, und rückwärts die Einmündungsstelle des vas. afferens denken, schliesslich haben wir ja gesehen, dass, wie in Fig. 6 bemerkbar, der Zellenhaufen sehr beträchtlich sein könne ohne gerade die Form eines Halbmondes etc. anzunehmen.

C. *Veränderungen in den Interstitien und am Epithel der Harnkanälchen.*

Man trifft nicht selten auch Fälle von Scharlach, wo die Niere das gewöhnliche, von *Klebs* so klar gezeichnete Bild der Nephritis darstellt, u. z. entweder mit oder ohne Betheiligung der malp. Körperchen an dem Krankheitsprocesse. Die Affection der letztgenannten Gebilde sah ich in einem Falle sich dadurch manifestiren, dass es zu Anhäufungen von Rundzellen in und um die Kapseln kam, dieselben waren theils spärlich im Kapselraume vorhanden, theils kam es zu stärkeren Anhäufungen, die zu Compression der Schlingen Veranlassung gaben; neben solchen veränderten fand man aber auch zahlreiche ganz intacte Glomeruli; ebenso erschien, wie bereits hervorgehoben wurde, bisweilen die Glom. in homogene fibröse Massen wie bei der Granularatrophie verwandelt.

Die Anomalien am Epithel der Harnkanälchen bestanden meist in körniger Trübung, stellenweise auch in fettiger Entartung, die jedoch gewöhnlich nicht sehr ausgebreitet war. Ich fand Nieren wo neben diesen Veränderungen am Harnkanälchenepithel entweder gar nichts, oder leichte Quellung des Kapselepithels, oder schliesslich jene Gefässveränderung, von der ich schon oben gesprochen, vorhanden war.




d
a
a
a
a
d
a
d
b
b

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1. Ein normales arterielles Gefäss, dessen Adventitia *(a)* nicht verbreitert und frei von zelligen Einlagerungen erscheint. 3 : 4 Hartn.

FIG. 2. Ein ähnliches Gefässchen, dessen Adventitia *(a)* verbreitert und theils aus einer hyalinen fein faserigen Grundsubstanz, theils aus zelligen Elementen besteht. 3 : 4 H.

FIG. 3. Ein in derselben Weise verändertes Gefässchen, bei *a* (adventitia) sind die in dieser Membran eingelagerten Zellen sichtbar, bei *b* erstrecken sich dieselben bis in die media. 3 : 8 H.

FIG. 4. zeigt ein arteriel. Gefässchen im Querschnitte. Die Adventitia *(a)* zeigt hier nur spärliche zellige Gebilde und besteht vorwiegend aus Fasern, bei *f* Reste des Endothels, bei *e* weisse Blutkörperchen. 3 : 8 H.

FIG. 5. Glomerulonephritis, das Kapselepithel zeigt theils einfache Schwellung, theils Vermehrung *(a)*, Kernwucherung bei *d*. 3 : 7 H.

FIG. 6. Glomerulonephritis, einfache Schwellung des Kapselepithels bei *b*, stärkere Wucherung bei *a*, Kernwucherung bei *d*. 3 : 4 H.

FIG. 7. Glomerulonephritis. Bei *a* die Reste der Gefässschlingen, bei *b* Bindegewebsfasern. 3 : 7 H.

FIG. 8. Glomerulonephritis mit isolirter Wucherung des Kapselepithels. 3 : 4 H.

FIG. 9. Glomerulonephritis. Das Epithel ist stellenweise von der Kapsel *(d)* losgelöst, man bemerkt Proliferationsvorgänge an diesen Zellen bei *a*, die Gefässschlingen bei *b* sichtbar. 3 : 8 H.

FIG. 10. Glomerulonephritis. Die Zellenwucherung in Form eines Halbmondes, isolirte Wucherung des Kapselepithels, die peripheren Zellenlagen protoplasmareich, hie und da Kerntheilung bemerkbar. 3 : 8 H.

NERVENPHYSIOLOGISCHE NOTIZEN

von

Professor Dr. SIGMUND MAYER
in Prag.

I. Zur Lehre von der Anämie des Rückenmarks.

Schon seit längerer Zeit zieht sich durch die Physiologie des Rückenmarks ein eigenthümlicher Widerspruch in den Angaben der Autoren über die Folgen der Rückenmarksanämie. Unbestritten steht seit den bekannten Versuchen von Kussmaul und Tenner die Thatsache fest, dass beim Kaninchen die vollständige Verschliessung der vier zum Gehirne aufsteigenden Arterien heftige, durch einen Reizzustand gewisser Hirnparthien bedingte Convulsionen hervorruft. Die Anämie des Rückenmarkes jedoch, wie sie durch Verschluss der Aorta zweifelsohne hervorgerufen wird, ergab in den Versuchen vieler Forscher nur Lähmung der von dem anämisch gewordenen Rückenmarksabschnitte innervirten Muskelgruppen, ohne vorausgegangene Reizerscheinungen d. h. ohne Rückenmarkskrämpfe. Hiebei machte es keinen Unterschied, ob der Verschluss der Aorta tief, nach Abgang der Nierenarterien, wie in dem schon lange bekannten Stenson'schen Versuche, oder höher oben, gleich nach Abgang der art. subclavia sinistra (beim Kaninchen), wie in den einschlägigen Versuchen von Kussmaul und Tenner, vorgenommen wurde.

Es hat jedoch nicht an Untersuchern gefehlt, welche auch die Rückenmarksanämie, ebenso wie die Hirnanämie, als zunächst einen Reizzustand hervorbringend ansahen, und auf Verschluss der Aorta Bewegungserscheinungen an den hinteren Extremitäten beobachteten.[1])

1) In neuerer Zeit ist Luchsinger (Pflüger's Arch. f. d. g. Physiol., Bd. XVI., pag. 514, 1878) am eifrigsten für die Krampf hervorrufende Wirkung der Rückenmarksanämie eingetreten, nachdem schon früher A. von Haller ähnliche Beobachtungen gemacht hatte. Auch von Vulpian liegen positive Angaben über motorische Effecte einer localisirten Rückenmarksanämie vor.

Zahlreiche Experimentatoren vermissten bei der Anstellung des Stenson'schen Versuches Bewegungserscheinungen, wie Kussmaul und Tenner (in ihrer be-



Ich habe in zahlreichen Versuchen, in denen ich die Aorta an verschiedenen Stellen, jenseits des Abgangs der Kopfarterien verschloss, wohl Lähmung beobachtet, wie die älteren Beobachter gewöhnlich in dem Stenson'schen Versuche, gut ausgeprägte Bewegungserscheinungen aber, die den Krämpfen im Kussmaul-Tenner'schen Versuch an die Seite zu setzen gewesen wären, gewöhnlich vermisst.

Wie man sieht, liegt hier ein eigenthümliches Verhalten vor, das dringend einer Aufklärung bedürftig erscheint. Wir haben auf der einen Seite positive Angaben, dahin lautend, dass die Anämie des Rückenmarkes, durch Verschluss der Aorta hervorgerufen, ebenso wirke, wie die Hirnanämie, d. h. zunächst reizend und erst in zweiter Linie lähmend. Diese positiven Angaben finden noch in der Ueberlegung eine wichtige Stütze, dass es von Vornherein unwahrscheinlich sei, dass Gehirn und Rückenmark in ihren Reactionen gegen das Vorenthalten des arteriellen Blutes sich so sehr verschieden verhalten, zumal da in den letzten Jahren vielfach Thatsachen vorgeführt wurden zum Beweise des früher ebenfalls angezweifelten Satzes, dass das Rückenmark der Erregung durch dyspnoisches Blut ebenso fähig sei, wie das Gehirn.[1])

Auf der anderen Seite aber lassen sich die negativen Ergebnisse zahlreicher zuverlässiger Beobachter durch die landläufige Redensart, dass *positive* Ergebnisse mehr ins Gewicht fallen, als negative, nicht beseitigen. Wenn dem unbefriedigenden Zustande, der durch widersprechende Angaben der angeführten Art in einer Disciplin Platz greift, ein Ende gemacht werden soll, dann ist es nothwendig nachzuweisen, unter welchen Bedingungen positive oder negative Resultate zu erzielen sind.

Man hat für die negativen Ergebnisse, die, wie bemerkt, von zahlreichen Beobachtern constatirt wurden, verschiedene Umstände verantwortlich gemacht. So vor Allem in denjenigen Fällen, in denen das Gehirn vom Rückenmark durch einen Schnitt isolirt worden war, den durch Goltz besonders hervorgehobenen erregbarkeitsmindernden Einfluss auf die abwärts gelegenen Rückenmarksabschnitte. Dieser

---

kannten Abhandlung), Schiffer (Berl. medicin. Centralbl. 1869), Nothnagel (Virchow's Arch. Bd. 49) u. A.

1) Vom Rückenmark ausgehende Krämpfe wurden bei Blutverlusten und bei der Erstickung beobachtet von Bernard, Brown-Séquard, Aladoff, Luchsinger, Freusberg, Schroff u. A. In Versuchen über die bei der Erstickung auftretenden Erscheinungen, die ich s. Z. an Ratten anstellte, habe ich wiederholt beobachtet, dass nach Ablauf der stürmischen vom Gehirn ausgehenden Krämpfe neuerdings an den hinteren Extremitäten schwache coordinirte Bewegungen auftraten. Die Abhängigkeit der letzteren vom Rückenmark erschien mir nicht zweifelhaft.

Umstand ist gewiss in Betracht zu ziehen, obwohl man seine Bedeutung hie und da überschätzt haben mag.

Wichtiger erscheint uns die Einwirkung, die ein hoher Schnitt durch das Rückenmark auf die Gesammtblutcirculation ausübt. Der niedrige Blutdruck, der durch den genannten Eingriff bekanntlich hervorgerufen wird, muss entschieden als ein die Functionsfähigkeit des Rückenmarkes schädigendes Moment angesehen werden. Hiezu kommt aber noch der weitere Umstand, dass auch das *Herz* unter dem niedrigen Blutdrucke leidet, so dass im Verlaufe des Versuches die Bedingungen für eine normale Ernährung der medulla spinalis immer ungünstiger werden, und dies umsomehr, je stärker der Blutverlust bei der Operation der Rückenmarksdurchschneidung war. [1])

Bei dem Versuche, die auffällige Thatsache zu erklären, dass die hochgradige Abschwächung der arteriellen Blutversorgung des Rückenmarkes den Zustand der Erregung in letzterem nicht hervorbringt, muss man natürlich zunächst daran denken, dass nach Verschluss der Hauptarterien das Organ *durch collaterale Blutzufuhr gespeist wird.* Dieser Gedanke wird nahe gelegt durch die nachweisslich vorhandene Communication der art. spinales mit dem ausgiebigen arteriellen Blutreservoir des circulus arteriosus Will. Man wird zwar nach dieser Richtung hin keine weitgehenden Hoffnungen

---

1) Dass man bei Versuchen an dem auf was immer für eine Art functionell vom Hirn abgetrennten Rückenmarke auf die eingreifend geschwächte Circulation in letzterem Organe Rücksicht nehmen muss, hat bereits Owsjannikow (Ueber einen Unterschied in den reflectorischen Leistungen des verlängerten und des Rücken-Markes der Kaninchen, Berichte der math. phys. Cl. d. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1874) bemerkt.

Von dieser in mehrfacher Hinsicht wichtigen Thatsache kann man sich durch den folgenden Versuch, den ich sehr oft angestellt habe, überzeugen.

Durch Compression der vier Kopfarterien, unter Vermeidung von Lungenoedem, wird das Gehirn einschliesslich der Oblongata vom Rückenmark functionell getrennt. Sobald alle Reactionen von Seiten des Gehirns, die Athembewegungen mitinbegriffen, geschwunden sind, zeigt dass so isolirte Rückenmark gewöhnlich eine sehr hohe Reflexerregbarkeit, die aber ganz allmählich eine Abschwächung erleidet, ja schliesslich fast vollständig erlischt. Oeffnet man nun etwa 10—15 Min. nach der letzten Athembewegung die Hirnarterien wieder, so kehrt nach einiger Zeit die Respiration, durch Erholung der Oblongata, wieder; gleichzeitig beginnt aber auch das cerebrale vasoconstrictorische Centrum neuerdings seine Thätigkeit aufzunehmen, wodurch der arterielle Druck wieder der Norm zustrebt. In diesem Stadium, in welchem das Thier vollständig bewusst- und willenlos ist und keinerlei Reaction von Seiten der sensiblen Theile des Kopfes ausgelöst werden kann, zeigt sich nun eine beträchtliche Verstärkung der vorher sehr heruntergesetzten Reflexfähigkeit des Rückenmarkes. Vergl. meine Mittheilung im Centralbl. f. d. medicinischen Wissensch. 1878, Nr. 32, 33.



hegen dürfen, wenn man bedenkt, dass das Gehirn nach Verschluss der a. a. carotides und vertebrales alsbald seine sämmtlichen Verrichtungen einstellt und dass selbst das so äusserst resistente Athmungscentrum seine normalen Functionen unter dem Einflusse des von den Spinalarterien her eingeleiteten Blutzuflusses nur wenige Minuten zu bewahren vermag, um alsdann ebenfalls in vollständige Unthätigkeit zu verfallen.

Was aber alsbald von dem Gedanken abbringen muss, das Ausbleiben der Erregungserscheinungen von Seiten des Rückenmarkes nach Verschluss der Aorta, auf eine fortbestehende, zur normalen Ernährung eben noch ausreichende collaterale Blutversorgung zu schieben, ist die schon lange bekannte und jeden Augenblick zu verificirende Thatsache, *dass der Eingriff der Aortenverschliessung sehr rasch zur Lähmung führt.* Bekanntlich stellt die Lähmung im Stenson'schen Versuche nichts anderes dar, als eine Folgeerscheinung der Blutleere nicht sowohl der peripheren irritabien Organe (Muskel oder periphere Nerven) — wie man früher vielfach irrthümlich annahm —, als vielmehr der functionellen Ausschaltung des von der Anämie betroffenen Rückenmarksabschnittes.

Der Schlüssel zu einer befriedigenden Auffassung der seltsamen Erscheinung, dass die mangelhafte Blutversorgung eines nervösen Centralorganes zur Lähmung ohne voraufgegangene Erregung führt, schien sich aus den nachfolgenden Erwägungen zu ergeben.

Trotzdem das Gehirn nach Verschluss der a. a. carotides und vertebrales zweifelsohne noch Spuren arteriellen Blutes erhält, so wird doch seine Ernährung durch das Abschneiden der wichtigsten Zufuhren arteriellen Blutes derart gestört, dass der Vorgang der Erregung in Folge specifischer bis jetzt noch vollständig unbekannter Stoffwechselprocesse in der Hirnsubstanz Platz greift. Die tiefe Störung des Hirnstoffwechsels muss aber ganz brüsk erfolgen und das Organ im Vollbesitze seiner normalen Erregbarkeit sich befinden, wenn anders die erregende Wirkung der Anämie hervortreten soll.

In der That kann man leicht beobachten, dass an Thieren, deren Hirnerregbarkeit durch irgend welche Umstände stark heruntergesetzt worden ist, der Erfolg der *Kussmaul-Tenner'schen* Arterienligatur entweder ganz ausbleibt, oder doch nur sehr abgeschwächt auftritt. Ich habe auch mehrfach den Versuch der Hirnarterienligatur so angestellt, dass ich vorerst nur drei Arterien ligirte und nur eine Art. subclavia offen hielt; schritt ich dann nach etwa einer halben Stunde zum Verschlusse auch dieser Arterie, so war ebenfalls die krampfauslösende Wirkung sehr abgeschwächt, während alsbald die Lähmungserscheinungen auftraten — zum Beweis, dass eine hinreichend aus-



giebige zur Fristung der Hirnfunctionen grade noch zureichende collaterale Strömung sich nicht ausgebildet hatte.

Es soll endlich auch darauf hingewiesen werden, dass in der Agonie ein Zeitpunkt eintreten muss, in dem in Folge der abgeschwächten Herzthätigkeit die Versorgung des Gehirns mit Blut aufs äusserste reducirt werden muss. Gleichwohl fehlen hiebei gewöhnlich stärker ausgebildete Krampferscheinungen, wohl aus keinem anderen Grunde, als weil die Erregbarkeit des Centralorganes allmählich sinkt und unter dem Einflusse der sehr geringen Circulation endlich Lähmung ohne voraufgegangene stärkere Erregung sich ausbildet.

Es scheint uns also, dass das Ausbleiben von Krämpfen bei der Rückenmarksanämie, hergerufen durch Compression der Aorta oder der Aorta und der art. subclaviae, darauf beruht, dass die Anämie nicht vollständig genug ist, um die den Erregungszustand bedingende schwere Schädigung des Stoffwechsels der Rückenmarkssubstanz zu setzen, dass vielmehr unter diesen Bedingungen die letztere ohne voraufgegangenen Erregungszustand ihre Functionen sistirt.

Allerdings bleibt bei diesem Erklärungsversuche noch das verschiedene Verhalten von Gehirn und Rückenmark zu berücksichtigen, da ja auch bei der Compression der vier Hirnarterien eine geringe collaterale Strömung fortbesteht und gleichwohl durch den genannten Eingriff starke Erregungserscheinungen hervorgerufen werden. Rücksichtlich dieses Punktes ist jedoch zu bemerken, dass das Gehirn gegen die Schädigung seiner normalen Blutzufuhr entschieden viel empfindlicher sich erweist als das Rückenmark, wie dies aus vielfachen Erfahrungen hervorgeht.

Es kam mir nun darauf an, die oben angeführte Auffassung durch einen Versuch am Thiere, und zwar am Kaninchen, auf ihre Zulässigkeit zu prüfen. Entsprechend den obigen Ausführungen mussten in diesem Versuche die Bedingungen realisirt sein, dass ein functionell vom Gehirn isolirtes Rückenmark, dessen Erregbarkeit nicht beträchtlich vermindert ist, unter den Einfluss einer totalen und brüsk erfolgenden Anämie gebracht wird.

Es könnte von Vornherein als die einfachste Art erscheinen, diesen Versuch so anzustellen, dass man das Gehirn vom Rückenmark durch einen Schnitt unterhalb der Medulla oblongata trennt, und dann durch Abbinden des Anfangstheils der Aorta den Blutumlauf plötzlich im ganzen Körper unterbricht. Da die Anämie nachweislich erst nach Verlauf mehrerer Minuten die Leistungsfähigkeit des peripherischen Nervmuskelapparates vernichtet, und die Wirkungen der gleichzeitig gesetzten Hirnanämie sich durch das durchschnittene Rückenmark nicht geltend machen können, so würden die allenfalls



auftretenden Krämpfe füglich nur auf Rechnung der totalen *Rückenmarksanämie* gesetzt werden können.

Diese Versuchsanordnung empfiehlt sich aber nicht, da hiebei die bereits oben erwähnten ungünstigen Momente des Blutverlustes, der directen Laesion des Rückenmarkes und der Schädigung der Gesammtcirculation *vereint* ins Spiel kommen können.

Ich wählte daher das nachfolgende Verfahren. Unter Befolgung derjenigen Vorsichtsmassregeln, die ich in früheren Arbeiten zum Behufe der Vermeidung eines sonst auftretenden, gewöhnlich lethalen Lungenödems beschrieben habe,[1]) schaltete ich durch Compression der vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien bei Kaninchen, die Hirnfunctionen vollständig aus. Sobald auch die Athembewegungen geschwunden waren, nachdem schon früher mit der künstlichen Respiration begonnen worden war, wurde durch Prüfung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes festgestellt, dass die Functionsfähigkeit des letzteren nicht eingreifend gelitten hatte. Diejenigen Thiere, bei denen dies der Fall ist, was zuweilen vorkommt, eignen sich nicht zu unserem Versuche.

Ist jedoch in diesem Stadium des Versuches durch leichte Reizung der Haut einer Hinterextremität eine energische Reflexbewegung auszulösen, *dann schreitet man sofort, bei noch fortbestehender Compression der vier Kopfarterien zur Verschliessung der Aorta descendens, die man nach der Methode von Kussmaul und Tenner durch einen unter derselben hindurchgeführten starken Faden vorher für diesen Eingriff genügend vorbereitet hatte. Alsbald treten dann an den Hinterextremitäten mehr oder weniger starke Streck- und Beugebewegungen auf, die durch ihren Charakter hinlänglich beweisen, dass sie nur unter Vermittelung eines nervösen Centralorganes d. i. des Rückenmarkes zu Stande gekommen sein können.*

Die Vortheile des von uns oben beschriebenen Versuchsverfahrens sind leicht einzusehen. Zunächst wird die functionelle Isolirung des Gehirns vom Rückenmarke derart bewerkstelligt, dass jede das letztere treffende directe mechanische Insultirung, wodurch die Erregbarkeit auch in den abwärts gelegenen Theilen herabgesetzt werden könnte, vermieden wird. Der Blutverlust bei den nothwendigen Operationen

1) Vergl. meine Arbeiten: 1. Zur Experimentalpathologie des Lungenödems, in den Sitzungsber. d. Wiener Akademie Bd. 77 (auch abgedruckt in der Prager Vierteljahrsschrift Bd. 144); 2. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe; II. Mittheilg., Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften 1880, Nr. 8. 3. Ueber einige Bewegungserscheinungen an quergestreiften Muskeln, Prager medicin. Wochenschrift 1881. Nr. 1.



der Tracheotomie und der Blosslegung der vier Kopfarterien und des Bogens der Aorta ist, bei hinlänglicher Uebung, ein gar nicht in Betracht kommender. Besonders wichtig aber ist der Umstand, dass der entscheidende Versuch — d. i. die vollständige Anämisirung des Rückenmarkes — zu einer Zeit angestellt wird, in der dieses Organ sich eben erst anschicken kann, unter den seine Erregbarkeit schädigenden Einfluss des durch Lähmung der Medulla oblongata herbeigeführten paralytischen Blutdruckes zu gerathen. Vollständig klar aber dürfte es sein, dass die für das Zustandekommen von Erregungserscheinungen oben geforderte Bedingung *einer absoluten Anämie des Rückenmarkes* in dem beschriebenen Versuche verwirklicht ist, da nach Verschluss der vier Kopfarterien (a. a. carotides und subclaviae, als Ursprungsgefässe der a. a. vertebrales) und des Bogens der Aorta nach Abgang der Art. subclavia sinistra, Blut aus dem linken Herzen nur noch durch die a. a. coronariae cordis sich ergiessen kann — ein arterieller Strom, der natürlich für die collaterale Versorgung des Rückenmarks nicht weiter in Betracht kommen kann.

Wir glauben nun, das eben geschilderte Versuchsresultat als eine Bestätigung unserer Anschauung über die Ursachen des Ausbleibens von Erregungserscheinungen in Folge der Rückenmarksanämie durch Aortenverschluss auffassen zu dürfen. In denjenigen Fällen, in denen die Compression der Aorta Krämpfe hervorgerufen, dürfte es sich wahrscheinlich um eine sehr vollständige Anämie gehandelt haben, wie sie *gewöhnlich*, in Folge besseren collateralen Zuflusses, nicht zur Ausbildung gelangt.

Der Eingangs erwähnte Widerspruch in den Angaben der Autoren, dürfte somit durch die vorstehenden Erörterungen befriedigend gelöst erscheinen.

UEBER COMBINIRTE OESOPHAGOTOMIE.

Von

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

Es hat sich in neuerer Zeit das Bestreben kund gegeben, das Indicationsgebiet der Gastrostomie auch auf die sogenannten impermeablen Narbenstricturen des unteren Oesophagusabschnittes, beziehungsweise der Cardia auszudehnen, ein Bestreben, welches nur auf der Anschauung basiren kann, dass diese Stricturen entweder gar nicht, oder nur mit den grössten Gefahren für den Kranken operativ beseitigt werden können, und demnach zur Erhaltung des Lebens die Ernährung nur durch eine künstliche Magenfistel, sowie bei den impermeablen Carcinomstricturen der Cardia, als der einzige Ausweg übrig bleibt.

Ich will die Berechtigung eines solchen Vorganges nicht ganz und gar in Abrede stellen, kann jedoch nicht umhin, an der Hand von Erfahrungen darzuthun, dass auch die tiefen impermeablen Narbenstricturen des Oesophagus, sie mögen nun im oberen Brusttheil desselben, oder selbst an der Cardia ihren Sitz haben, operativ beseitiget und die Functionen der Speiseröhre wieder hergestellt werden können.

Das operative Verfahren, welches ich in den gleich mitzutheilenden Fällen in Anwendung zog, besteht in einer Combination der Oesophagotomia externa und interna und hat erstere selbstverstänlich nur den Werth einer Hilfsoperation, um die Oesophagotomia interna mit Sicherheit und ohne gefährliche Nebenverletzungen ausführen zu können.

Weshalb ich in den von mir beobachteten Fällen nicht die zuerst von *Maisonneuve* [1]) und dann auch von Anderen mit Erfolg ausgeführte Oesophagotomia interna vom Munde aus zu versuchen für gut befand, werde ich besser nach Mittheilung derselben begründen können. Der erste Fall war folgender:

1) Clinique chirurgicale 1864. I. II. p. 409



Am 18. Jänner 1880 trank die 26 Jahre alte C. K. aus Liebesgram ungefähr 2 Esslöffel Schwefelsäure. Kaum, als sie die Schwefelsäure aus dem Glase in den Mund genommen und hastig verschluckt hatte, empfand sie heftiges Brennen im Munde, im Rachen, in der Speiseröhre und im Magen. Während sie noch das Glas am Munde hielt, floss ihr eine geringe Menge der Schwefelsäuere vom rechten Mundwinkel über die Unterlippe bis zum Unterkieferrand herab. Die Schmerzen überwältigten ihren Entschluss sich das Leben zu nehmen so, dass sie alsbald um ärztliche Hilfe bat. Der herbeigeeilte Arzt verordnete ihr sofort ein Brechmittel, worauf die Kranke einige Male Speisereste und schleimige Flüssigkeit erbrach. Hierauf liess der Arzt die Kranke häufig Milch schlucken, Eispillen nehmen. Am nächsten Morgen, sowie die 2 folgenden Tage konnte die Kranke weder sprechen noch schlucken. Um die intensiven Schmerzen zu lindern wurden ihr kalte Umschläge um den Hals applicirt und von Zeit zu Zeit Eisstückchen, Milch, Kirschlorbeertropfen eingeflösst. Ausser den Schmerzen, die bis zum 3. Tage mit gleicher Heftigkeit andauerten, hatte die Kranke am meisten von der massenhaften Speichel- und Schleimabsonderung aus der Mundhöhle zu leiden. Sie war gezwungen, da sie nicht schlucken konnte, Speichel und Schleim aus dem Munde herausfliessen zu lassen. In diesem qualvollen Zustande, zu dem sich vom 2. bis zum 6. Tage noch ein mässiges Fieber gesellte, brachte die Kranke die nächsten 14 Tage im Bette zu.

Am 10. Tage löste sich der Aeztschorf am Mundwinkel. Die zurückbleibende granulirende Wunde von der Breite und Länge eines kleinen Fingers benarbte in weiteren 2 Wochen. Erst mit dem 14. Tage waren die Erscheinungen der acuten Oesophagitis soweit geschwunden, dass die Kranke versuchen konnte kleine Mengen von Suppe und Milch zu schlucken. Als sie nach Ablauf der 3. Woche auch festere Nahrung und grössere Mengen von Flüssigkeiten auf einmal zu schlucken versuchte, traten stets Würgbewegungen ein, und wurde die eingenommene Nahrung unter Husten und Würgen durch Mund und Nase zurückbefördert. Nach Ablauf der 6. Woche war sie nur mehr auf ganz flüssige Nahrung angewiesen. Trotz der langen Mahlzeiten, die sie halten musste, um ihren Hunger nur einigermassen zu sättigen, schwanden ihre Körperkräfte unter stetig zunehmender Abmagerung. Am 27. April 1881 entschloss sie sich endlich auf meiner Klinik Hilfe zu suchen.

Wir constatirten folgenden Befund:

Die Patientin ist kräftig gebaut, von sehr blasser Hautfarbe und stark abgemagert. Am rechten Mundwinkel findet sich eine rothe hyperplastische Aeztnarbe, die sich bis gegen den Unterkieferrand heraberstreckt. An der Schleimhaut der Zungenoberfläche und der Wange sind nur stellenweise oberflächliche blassrothe Narben zu sehen, ebenso wie an der hinteren Pharynxwand am Eingang in den Schlundkopf. Schluckversuche zeigen, dass die Kranke selbst Wasser nur in kleinen Quantitäten auf einmal verschlucken kann, Milch gelegentlich schon in geringen Mengen unter Würgen und Husten regurgitirt.

Eine Oesophagusbougie von $4^1/_3$ Mm. Durchmesser, (Nr. 13 der Franz. Scala) stösst bereits in der Höhe des Ringknorpels auf eine verengte Stelle, welche mit derselben nicht zu passieren war.

Eine Bougie von $3^2/_3$ Mm. Durchmesser (Nr. 11) konnte ich durch die erwähnte Verengerung hindurch langsam bis in den Magen einführen. Ich liess nun die Bougie durch 5 Minuten liegen. Schon diese erste



Erweiterung hatte zur Folge, dass die Patientin besser Milch schlucken konnte. Ich liess nun die Kranke jeden Tag einmal von meinen Assistenten bougieren. Innerhalb weniger Tage gelang es die Verengerung so zu erweitern, dass Nr. 15 (5 Mm. Durchmesser) eingeführt werden konnte und die Kranke wieder im Stande war, Milchbrei und Milch in grösseren Mengen zu schlucken. Eine Reaction folgte der Dilatation nicht.

Am 13. Mai musste die Kranke, die nun auch schon kleine Mengen etwas consistenterer Nahrung schlucken konnte, auf Verlangen entlassen werden. Wir verfehlten nicht der Kranken die eventuellen Folgen auseinanderzusetzen, indessen alle Vorstellungen waren vergebens, sie hoffte die Behandlung auch in ihrer Heimat fortsetzen zu können. Ihre Hoffnung wurde jedoch sehr bald vereitelt. Schon eine Woche nach ihrer Entlassung konnte sie nur mehr ganz flüssige Nahrung nehmen. Einem Arzt, den sie nun consultirte, gelang es nicht die Strictur zu passiren. Nun gab sie jeden weiteren Versuch einer Behandlung auf.

Am 13. Juni 1881 kam sie wieder auf die Klinik, weil nun auch häufig ganz flüssige Nahrung regurgitirte, und sie inzwischen an manchen Tagen überhaupt keine Nahrung mehr in den Magen befördern konnte.

Die Untersuchung ergab nun Folgendes: Bis circa 2 Centimeter unter der Cartilago cricoïdea konnte ich Bougie Nr. 11 ($3^1/_3$ Mm) einführen. Mit Harnröhrenbougien von 2 Mm. Durchmesser (Nr. 6) konnte ich bis ungefähr in der Höhe der Apertura thoracis im Oesophagus vordringen. Eine Harnröhrenbougie Nr. 1 von $^1/_3$ Mm. Durchmesser passirte auch diese Stelle, um in der Höhe, welche ungefähr der Bifurcation der Trachea entsprach, stecken zu bleiben.

Nach diesem Untersuchungsresultat, welches ich wiederholt und auch mit Darmsaiten und schliesslich mit Zinnsonden constatirte, handelte es sich jetzt um eine sehr ausgedehnte und vor der Hand für Instrumente impermeable Narbenstrictur, welche zum mindesten vom Ringknorpel bis in den oberen Brusttheil des Oesophagus reichte. Da die Strictur zudem die Folge einer Verätzung mit Schwefelsäure war, und dieselbe in relativ kurzer Zeit und trotz einmaliger allerdings ungenügender Erweiterung so zugenommen hatte, dass auch die feinsten Bougies nicht mehr durchdringen konnten, so musste ich annehmen, dass die Schleimhaut stellenweise vollständig verschorft worden war, und jetzt ein resistentes Narbengewebe den engen Canal bildete. Ich will hier noch erwähnen, dass selbst bei dem wiederholten Einführen der Bougies nicht die Spur von Blut im ausgeworfenen Schleim zu bemerken war.

Es war mir klar, dass in diesem Falle die Strictur nur durch Incision zu beheben war. Eine forcirte Dilatation mittelst Einführung einer Bougie oder eines Dilatators, sowie die Perforation nach *Denis* hätte ich auch für den Fall perhorrescirt, als die Strictur nicht so ausgedehnt und aus einem weniger resistenten Narbengewebe gebildet gewesen wäre. Von der obsoleten Aetzung konnte bei der Ausdehnung der Verengerung ohnedies keine Rede sein, ganz abgesehen von der Unsicherheit des Erfolges.



Es blieb also nur die Wahl zwischen der Oesophagotomia interna oder externa. Ich entschied mich für die letztere, da ich mir nicht gut vorstellen konnte, wie ich mit einem Oesophagotom durch den schon im Halstheil sehr verengten Oesophagus bis zum Brusttheil, wo sich ja die am meisten verengte Stelle befand, vordringen sollte, ohne eine Verletzung zu setzen, die möglicherweise über die Wand des narbigen Oesophagus hinausging und sehr gefährliche Folgen nachziehen musste. Es war überdies die engste Stelle der Strictur im oberen Brusttheil auch für die feinste Bougie nicht durchgängig, und ich wäre deshalb bei Ausführung der Oesophagotomia interna vom Munde aus, selbst für den Fall, als es gelungen wäre, ein Oesophagotom bis in den Brusttheil zu führen, die Strictur in diesem Antheile sowie im Halstheile von oben nach unten zu durchschneiden, ein Unternehmen, welches mir zu unsicher und zu gefährlich zugleich erschien. Hingegen konnte ich mir sehr wohl vorstellen, dass ich die Strictur im Brusttheile nach Ausführung der Oesophagotomia externa von der Halswunde aus werde erreichen und dann von innen aus auf geradem Wege indiciren können. Auch hatte ich die Erfahrung *Bryk's* [1]) im Gedächtniss, dem es gelang, eine Oesophagusstrictur im Brusttheil vom Halse aus mittelst künstlicher Beleuchtung dem Auge sichtbar zu machen und dann unter der Controlle des Auges zu dilatiren.

Obwohl ich nun nach dem Befunde überzeugt sein musste, dass die Strictur in diesem Falle nur operativ zu beseitigen war, so wartete ich mit der Operation doch noch mehrere Tage, weil ich es noch für möglich hielt, dass vielleicht nur eine entzündliche Schwellung der Narbe oder eine Obturation der Verengerung durch Speisereste die Durchführung der feinsten Bougies hinderte. Ich liess deshalb der Kranken durch mehrere Tage nur ganz flüssige Nahrung in kleinen Quantitäten reichen, da ihr Kräftezustand ein Zuwarten noch erlaubte, und ihr Eisstückchen und wenige Tropfen Glycerin verabfolgen. Indessen trat eine Besserung nicht ein. Am 22. Juni konnte die Kranke auch nicht mehr Wasser schlucken und regurgitirte selbst der Speichel sehr häufig. So schritt ich, nachdem ein nochmaliger Versuch die Strictur zu bougieren ebenso vergeblich war, am 24. Juni zur Operation.

Die Operation bestand zunächst in der typischen Oesophagotomia externa nach *Guattani* in der Chloroformnarcose. Als ich den Oesophagus unter dem Ringknorpel blosgelegt hatte, zeigte sich schon das perioesophageale Bindegewebe verändert. Es war allenthalben

1) *Bryk:* Narbige Strictur des Oesophagus. Oesophagotomie. Wiener med. Wochenschrift 1877, Nr. 40 und Folge insbesondere Nr. 41 pag. 989.



viel dichter, stellenweise einem Narbengewebe ähnlich. Der Oesophagus war durch dasselbe sowohl gegen die Wirbelsäule, wie gegen die Trachea viel fester, als bei normalen Verhältnissen fixirt. Noch mehr verändert erwiesen sich die Wandungen des Oesophagus selbst. Die unter normalen Verhältnissen leicht als solche erkennbare Längsmuskelschicht war von weisslichem Bindegewebe durchsetzt. Nach ihrer longitudinalen Incision war von einer Kreisfaserschicht nichts wahrzunehmen, sie war durch ein derbes Narbengewebe ersetzt. Um den auch schon unter dem Ringknorpel sehr engen Canal nicht zu verfehlen, liess ich eine dünne elastische Bougie vom Munde aus einführen. Nun konnte ich mit Sicherheit auf den Canal durch das narbige Gewebe einschneiden. Nachdem die Incisionsränder mit feinen spitzen Häckchen angespannt waren, konnte man sehen, dass die Schleimhaut auch an dieser Stelle des Oesophagus durch Narbengewebe ersetzt war. Nun incidirte ich zunächst auf der in den Canal eingeführten Hohlsonde das Narbengewebe von innen her bis zur Längsmuskelschichte nach oben so, dass ich sofort eine dickere Bougie nach anfwärts einführen konnte. Hierauf tamponirte ich den oberen Wundwinkel mit einem kleinen Schwämmchen, um das Herabfliessen von Schleim und Speichel aus der Rachenhöhle zu verhindern. — Dann versuchte ich zunächst mit einer dickeren geknöpften Metallsonde die Weite des Canals nach unten zu bestimmen. Ich konnte mit derselben 8 Ctm. nach abwärts vordringen, dann stiess ich auf ein Hinderniss. Um sicherer zu operiren erweiterte ich die Wunde im Oesophagus nach Unterbindung der Art. thyreoïd. inf. und nach Abziehung des Musculus omohyoïdens und des Ram. recurrens N. vagi im unteren Wundwinkel nach unten, dabei zeigte es sich, dass auch weiter nach abwärts nur narbiges Gewebe den Canal bildete und die Muskelschichten narbig verdickt waren. Nun versuchte ich zunächst eine Dilatation mit einer Bougie, dann mit dem Harnröhren-Dilatator von Thompson zu erreichen, aber vergebens.

Das Narbengewebe war so resistent, dass es bei Anwendung einer geringen Kraft nicht nachgab. Ich stand deshalb von einer unblutigen Dilatation ab. Ein Versuch die im Brusttheil gelegene engste Stelle der Verengerung mit dem Urethrotom von *Linhart* zu incidiren führte gleichfalls nicht zum Ziele. Es war nicht möglich den Schnabel des Instrumentes bis zur engsten Stelle der Strictur vorzuführen, weil auch der darüber liegende Theil des Oesophagus schon so eng war, dass das Instrument in demselben stecken blieb. Bei der Tiefe der Strictur, welche dem Auge nicht erreichbar war, wagte ich eine ausgiebige Incision nicht, aus Besorgniss, das Narbengewebe eventuell zu tief einzuschneiden.



Nun verfuhr ich auf folgende Weise:

Ich sondirte mit einer gewöhnlichen Knopfsonde, deren Knopf 1 Mm. im Durchmesser hatte. Es gelang diese auch durch die engste Stelle hindurchzuführen. Dann schob ich unter ihrer Leitung daneben eine gerade feine Hohlsonde wieder bis über die engste Stelle nach, zog die Knopfsonde zurück und schnitt mit einem schmalen Herniotom auf der Hohlsonde vorsichtig die Schneide nach rechts und links und zugleich schräg nach vorne wendend ein, dabei hatte ich deutlich die Empfindung des Knirschens. An der zurückgezogenen Messerklinge und Sonde war kein Blut zu bemerken. Die Blutung aus dem Narbengewebe musste daher nur eine minimale sein. Ich konnte nun sofort einen elastischen Katheter Nr. 24 von 8 Mm. Durchmesser ohne weiteres Hinderniss bis in den Magen einführen.

Ich bemerke noch, dass die Entfernung der engsten Stelle im Oesophagus vom unteren Rand des Ringknorpels mit der eingeführten Sonde gemessen 10 Ctm. betrug, also ungefähr der Höhe der Bifurcation der Trachea entsprach.

Der eingeführte Katheter wurde nun benützt, um der Kranken sofort Nahrung einzuflössen. Hierauf wurde die Wunde bei tiefgelagertem Halse mit 5% Carbollösung ausgespült, dann sorgfältig mit Carbolmull tamponirt und nach *Lister* verbunden. Die Operation hatte 1½ Stunde gedauert und war ohne Zwischenfall mit Verlust von kaum 1 Grm. Blut verlaufen.

Ueber den weiteren Verlauf berichte ich ganz kurz. Der eingeführte Katheter wurde behufs Ernährung und permanenter Dilatation der Strictur die erste Zeit liegen gelassen. Die Kranke bekam 4mal des Tags durch den Katheter flüssige Nahrung in steigender Quantität. Nach jeder Mahlzeit wurde er aus dem Magen in den Brusttheil des Oesophagus zurückgezogen, nach Bedürfniss behufs Reinigung auch herausgenommen, aber jedesmal wieder eingeführt, der Verband 1- bis 2mal am Tage wegen der Durchtränkung mit Speichel und Schleim aus der Mundhöhle gewechselt. Am 3. Tage, als die Wunde zu eitern begann, hatte die Kranke eine Abendtemperatur von 39·2° C. bei einer Morgentemperatur von 38·2° C. Vom 5. Tage an war die Kranke so gut wie fieberfrei, da die Temperatur Abends nur am 9. Tage 38° C. erreichte, von da an aber stets normal blieb. — Die Kranke erholte sich bei der besseren Ernährung sichtlich. Am 28. Juni wurde zum ersten Male die Ernährung mittels des dicksten Schlundrohres vom Munde aus vorgenommen und von da an bis zur Schliessung der Halsfistel am 15. Juli fortgesetzt. Am 23. Juli konnte die Kranke, nachdem sie inzwischen erlernt hatte, selbst die dickste Schlund-Bougie von 12 Mm. Durchmesser einzu-

führen, und jede consistente Nahrung ohne Schlingbeschwerden verschlucken konnte, geheilt mit der Weisung entlassen werden, sich anfangs täglich die Bougie einmal einzuführen, um einer neuerlichen Verengerung vorzubeugen.

Das weitere Geschick dieser Kranken ist folgendes: Am 19. Oktober 1881 kam die Kranke abermals mit einer so hochgradigen und in gleichem Masse ausgedehnten Strictur wie das erste Mal in die Klinik. Den Rath sich die Bougie täglich einzuführen hatte sie nur durch 8 Tage befolgt. Da sie keine Schlingbeschwerden hatte und jede Nahrung ohne Anstand geniessen konnte, unterliess sie die Bougierung. Schon 3 Wochen darauf konnte sie consistentere Nahrung nur durch wiederholte Schlingacte in den Magen befördern. In weiteren 14 Tagen war sie wieder auf halbflüssige Nahrung angewiesen und 3 Monate nach ihrer Entlassung war ihr Zustand wie vor der Operation. — Da auch die feinsten elastischen Bougies und Zinnsonden nicht weiter als bis etwa 2 Ctm. unter den Ringknorpel einzuführen waren, Erscheinungen einer Obturation oder entzündlichen Schwellung mangelten und ich überdies bereits die ausgedehnte resistente Narbe im Oesophagus kannte, so schritt ich am 21. Oktober abermals zur combinirten Oesophagotomie.

Die Narbe am Halse zeichnete mir diesmal den Weg bis zum Oesophagus vor. Etwa 1 Ctm. unter dem Ringknorpel fand ich die Oesophaguswand zu einem etwa haselnussgrossen Divertikel in der Richtung gegen die Narbe in den Weichtheilen ausgebuchtet, dann fing wieder der enge narbige Canal an, den ich zuerst im Halstheil mit dem Thompson'schen Dilatator etwas erweiterte, um in der Tiefe bequemer incidiren zu können. Diese nahm ich wie das erst Mal nach Sondirung auf der Hohlsonde mit dem geknöpften Messer vor. Nach Vollendung der Operation, die diesmal 1 Stunde gedauert hatte und von keiner nennenswerthen Blutung oder sonst einem Zwischenfall begleitet war, jodoformirte ich die Wunde. Um den eingelegten Katheter, den ich gleich nach der Incision leicht einführen konnte, wurde die Wunde wieder mit Carbolmull tamponirt und verbunden. Die Ernährung wurde eine Woche durch den eingelegten Katheter vorgenommen. Am 2. Tage nach der Operation bekam die Patientin bei gut aussehender Wunde eine Angina tonsillaris verbunden mit mässigem Fieber (Temperatur zwischen 38 und 39° C. schwankend). Vom 6. Tage nach der Operation war die Patientin fieberfrei, die Angina geschwunden, die Halswunde rein granulirend. Diesmal wurde die Ernährung schon vom 7. Tage nach der Operation mit dem Schlundrohr vom Munde aus vorgenommen. Am 30. November fing die Kranke an selbst zu essen, da die Fistel am Halse bereits



sehr klein war, und durch Abschluss mit dem Finger der Ausfluss von Speise verhindert werden konnte. Am 12. December musste die Fistel einmal cauterisirt werden, weil sie sich mit Epithel überzog, dann heilte sie bis zum 29. December vollständig. Am 14. Jänner 1882 wurde die Kranke, nachdem sie sich vom 30. November 1881 an täglich 2mal selbst die stärksten Bougies unter der Controle des Assistenten eingeführt hatte, mit der stricten Weisung, die Bougierung regelmässig täglich fortzusetzen, abermals geheilt entlassen. —

Nun hätte man doch erwarten sollen, dass sie unserer ernsten Mahnung pünktlich nachkommen werde, dem war jedoch nicht so. Nur durch 14 Tage führte sie die Bougie regelmässig jeden Tag ein, dann setzte sie wochenlang aus. Die Folge war abermalige Verengerung. Während des Sommers 1882 kam sie von Zeit zu Zeit, wenn sie wieder schlechter schlucken konnte, in ambulatorische Behandlung. Es gelang jedesmal innerhalb weniger Tage die allmälige Dilatation bis zur dicksten Bougie. — Während der Monate August, September, Oktober hatten wir keine Nachricht von der Kranken. Anfangs November kam sie wieder zur Klinik mit sehr erheblicher Verengerung, doch gelang es auch diesmal innerhalb 8 Tagen die stärksten Nummer einzuführen. Anfangs December liess ich an die Kranke schreiben, sie möge sich wieder vorstellen. Als ich sie am 12. December wieder sah, hatte sie schon wieder eine so erhebliche Verengerung, dass eine 5 Mm. dicke Bougie nur mit Mühe eingeführt werden konnte. Die Kranke gab nun auch an, dass sie in der letzten Zeit, wenn sie breiige Nahrung zu sich genommen hatte, fast jedesmal genöthigt gewesen sei, durch Streichen mit den Fingern auf der linken Halsseite das Verschluckte weiter hinabzudrücken.

Die Untersuchung ergab, dass etwas unter dem Ringknorpel ein kleines Divertikel vorhanden war, in welchem sich die eingeführte Bougie leicht fing. Ich liess nun die Kranke abermals auf die Klinik aufnehmen. Es gelang auch diesmal wieder die allmälige Dilatation und konnte die Kranke am 23. December bereits mit der 12 Mm. dicken Bougie, die sie sich wieder selbst einführen konnte, entlassen werden. —

Ich halte es für selbstverständlich, dass bei einer so ausgedehnten und tiefgreifenden Verätzung des Oesophagus nur durch eine fortgesetzte Dilatation der Verengerung vorgebeugt werden kann. Ob die Patientin diesmal so vernünftig sein wird, unserem Rathe Folge zu leisten, ist nach den gemachten Erfahrungen gerade nicht wahrscheinlich.

Der 2. Fall, in welchem ich die combinirte Oesophagotomie mit Erfolg ausführte, war insofern noch interessanter, als es sich um eine impermeable Narbenstrictur an der Cardia handelte.



Am 9. Januar 1882 wurde die $2^1/_2$ Jahre alte V. R. auf meine Klinik aufgenommen, weil sie seit 3 Tagen buchstäblich keine Nahrung schlucken konnte. Der intelligente Vater des Mädchens machte über die Entstehung des Zustandes folgende Angaben. Als sein Kind 14 Tage alt war, wurde demselben aus Versehen ein Kaffeelöffel voll einer $50^0/_0$ Carbolsäurelösung, welche in verdünntem Zustande zur Desinfection bestimmt war, eingeflösst. Kaum hatte das Kind die Flüssigkeit geschluckt, so fing es an heftig zu schreien, es wurde blass, die Pupillen wurden weit, es traten dann Erbrechen und Convulsionen ein. Man versuchte dem Kinde Milch einzuflössen. Es erfolgte aber jedesmal Erbrechen, wobei nebst dem Eingeflössten eine schleimige Flüssigkeit entleert wurde. Während der nächsten 3 Tage soll das Kind sehr hinfällig gewesen sein und jede dargereichte Nahrung erbrochen haben.

Nach dem 3. Tage sistirte das Erbrechen, das Kind wurde ruhiger, es stellten sich jedoch diarrhoïsche Entleerungen ein. Auf den Rath eines Arztes versuchte man nun das Kind mit Nestel's Kindermehl zu ernähren, da es die Brust der Amme nicht nehmen konnte. Nach 2 Wochen waren die gastro-intestinalen Erscheinungen geschwunden. Nach 4 Wochen konnte das Kind auch die Ammenmilch in geringer Menge vertragen. Mit der besseren Ernährung erholte sich dasselbe allmälig. Nach Ablauf von 6 Monaten bemerkte man, dass rohes geschabenes Fleisch unter Würgen regurgitirte. Da in der Folge auch andere breiige Nahrung häufig wieder erbrochen wurde, so consultirten die Aeltern einen Arzt, der den Zustand für eine nervöse Dysphagie hielt und Bromkali verordnete. Der Zustand verschlimmerte sich im Verlaufe von Wochen so, dass das Mädchen nur mehr flüssige Nahrung in kleinen Mengen zu sich nehmen konnte und dabei sichtlich abmagerte. Nun wurde ein zweiter Arzt zu Rathe gezogen, der schon damals eine sehr erhebliche Strictur an der Cardia erkannte und die allmälige Dilatation anriet. Diese wurde auch von einem 3. Arzte, der sich mit Chirurgie befasst, durch lange Zeit hindurch versucht. Angeblich soll er auch einige Male mit Bougie Nr. 4 der Franz. Scala ($1^1/_3$ Mm. Durchmesser) die Strictur passirt haben, musste aber häufig mit dem Bougieren aussetzen, weil offenbar in Folge entzündlicher Anschwellungen noch erheblichere Canalisationstörungen eintraten, und dann das Kind fast gar keine Nahrung verschlucken konnte. Ungefähr $^1/_2$ Jahr vor ihrem Eintritte in die Klinik bemerkte der Vater, dass das Kind die eingenommene Flüssigkeit einige Zeit (oft bis zu $^1/_2$ Stunde) behielt und dann erst wieder erbrach. In den letzten Monaten soll das Einführen der Bougien immer schwieriger geworden sein, die Nahrungsaufnahme immer mehr und mehr abgenommen und dem entsprechend die Abmagerung in Besorgniss erregender Weise zugenommen haben.

3 Wochen vor ihrem Eintritte gelang es nicht mehr auch die feinste Bougie Nr. 1 einzuführen. 5 Tage vor dem Eintritte sah ich das Kind zum ersten Male im Ambulatorium der Klinik. Es gelang mir nicht Nr. 1 der Franz Scala oder eine ebenso dünne Darmseite einzuführen. An der Cardia oder doch dicht darüber sass ein für elastische Bougies unüberwindliches Hinderniss. Ich liess mir nun Zinnbougies von $^2/_3$ Mm. Durchmesser anfertigen in der Hoffnung damit das Hinderniss zu passieren, und riet dem Vater sein Kind in die Klinik aufnehmen zu lassen. Er entschloss sich jedoch erst 5 Tage später, nachdem das Kind durch drei Tage nicht nur keine Nahrung in ganz flüssiger Form, sondern auch kein Wasser mehr schlucken konnte.



Am Tage ihrer Aufnahme constatirte ich folgenden Befund. Das Mädchen war sehr blass, im höchsten Grade abgemagert, die Augen tief in die Orbita und ebenso die Wangen eingesunken, ein wahres Hungergesicht. Das Kind war so hinfällig, dass es nicht sitzen konnte, und behufs Untersuchung unterstützt werden musste. Der Puls war klein, kaum zu fühlen und hatte 120 Schläge in der Minute, die Respiration gleichfalls beschleunigt. Der Unterleib war kahnförmig eingesunken. In der Mund- und Rachenhöhle waren keine Narben zu sehen. Nur an einzelnen Stellen der hinteren Pharynxwand am Eingange in den Schlundkopf erschien das Epithel verdickt von weisslichgrauer Farbe.

Ich liess zuerst etwas Wasser schlucken, es wurde nach $^1/_2$ Minute erbrochen. Eine 3 Mm. dicke elastische Bougie passirte bis 1 Centimeter unter den Ringknorpel dann blieb sie stecken. Eine 2 Mm. dicke Bougie konnte ich bis in den oberen Brusttheil des Oesophagus einführen. Mit Nr. 1 (1 Mm. D.) drang ich bis an die Cardia vor. Nun versuchte ich mit einer $^2/_3$ Mm. dicken Zinnsonde das Hinderniss zu überwinden, jedoch gleichfalls vergeblich.

Nach diesem Untersuchungsresultat handelte es sich also um eine ebenfalls sehr ausgedehnte Narbenstrictur des Oesophagus, deren engste Stelle an der Cardia oder dicht darüber ihren Sitz hatte, die möglicherweise, wenn die Beobachtung des Vaters von der Rumination ihre Richtigkeit hatte, mit einem Divertikel complicirt war, und jedenfalls auch für die feinsten Instrumente, ja selbst für Wasser impermeabel war.

Was sollte nun geschehen? Eine gewaltsame Perforation oder Dilatation musste ich mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lebensgefährlichen Nebenverletzung abweisen. Die Oesophagotomia interna vom Munde aus schien mir gleichfalls wegen des langen engen Canals nicht ausführbar, abgesehen davon, dass die Cardiastrictur von oben nach unten hätte durchschnitten werden müssen. Für den Fall der gedachten Complication eines Divertikels über der Cardia wäre eine richtige Incision nur vom Zufall abhängig gewesen, da die Untersuchung über den Sitz des Divertikels, welches nach den bestimmten Angaben des Vaters doch fast sicher anzunehmen war, keinen Aufschluss ergeben hatte.

Unter diesen Verhältnissen schien mir zur Erhaltung des Lebens des Kindes die Anlegung einer Magenfistel noch der einfachste, jedenfalls der mit den geringsten technischen Schwierigkeiten verbundene Ausweg zu sein. — Ich schlug deshalb dem Vater die Gastrostomie vor und setzte ihm die Bedeutung dieser Operation selbst mit Hinweis auf die eventuelle Heilung der Strictur durch die Magenfistel vor. Er lehnte jedoch die Operation entschieden ab.

So beschloss ich denn die combinirte Oesophagotomie, die der Vater mit Rücksicht auf die mögliche Wiederherstellung der normalen Ernährung gerne acceptirte.

Die Erfahrung, die ich in dem soeben mitgetheilten Falle machte, liess mir Möglichkeit des Erfolges um so wahrscheinlicher erscheinen, als ja bei dem 2½ Jahre alten Kinde die Entfernung vom unteren Winkel der Oesophaguswunde bis zur Cardia nur 10 bis 12 Ctm. betragen konnte, und deshalb die Sondirung der Strictur auf geradem Wege bei angespanntem Oesophagus mit feinen Metallsonden mit aller Sicherheit vorzunehmen sein musste. Da der Kräftezustand des Kindes schnelle Hilfe erforderte, so schritt ich nach den erfolglosen Bougierungsversuchen sofort zur Operation.

In der Chloroformnarcose, welche trotz der Schwäche des Kindes ganz ruhig verlief, legte ich in diesem Falle, um den Oesophagus möglichst tief eröffnen zu können, den Schnitt etwas tiefer als dies gewöhnlich geschieht, verfuhr sonst übrigens nach *Guattani*. Den Musc. omohyoïdens trennte ich nach dem Vorgange von *Bégin*, um mehr Raum zu gewinnen, die arter. thyreoïdea inf. durchschnitt ich nach vorausgegangener doppelter Unterbindung, den R. recurrens nerv. Vagi liess ich mit einem feinen stumpfen Doppelhäckchen nach unten abziehen. Der Oesophagus war in diesem Falle leicht aus seiner Lage und der äusseren Muskelschicht zu erkennen. Beim Durchschneiden der Wand zeigte sich auch in diesem Falle bereits in der Musculatur eine bindegewebige Verdickung. Die Schleimhaut war, soweit sie durch das Auge beobachtet werden konnte, in ein resistentes Narbengewebe von blasser, röthlichgrauer Farbe umgewandelt und viel dicker, als de norma. Nach ausgeführter Incision, deren Länge im Halstheile ungefähr 3 Ctm. betrug, liess ich die Wundränder des Oesophagus mit feinen spitzen Doppelhäckchen straff anspannen, um die Sondirung der Cardiastrictur zu erleichtern. Langsam und vorsichtig schob ich nun eine Metallsonde, deren Knopf 1 Mm. Durchmesser hatte, in den Brusttheil des Oesophagus. Nachdem ich dieselbe 8 Ctm. eingeführt hatte, konnte ich dieselbe leichter vorschieben und ihre Spitze gegen die Wirbelsäule zu in einer Höhle bewegen. Schon glaubte ich, dass ich in den Magen vorgedrungen sei. Es war indessen nur eine Täuschung. Als ich mich genauer durch Vor- und Zurückschieben der Sonde orientierte, bemerkte ich, dass sich die Sondenspitze nur in einer kleinen Höhle bewegte, welche ungefähr die Grösse einer kleinen Wallnuss haben mochte, und sich nach hinten und links ausdehnte. Schob ich die Sonde an der vorderen Wand des Oesophagus weiter nach unten, so drang dieselbe etwa ½ Ctm. unter der Höhle wieder in einen engen Canal, in dem sie festgehalten wurde. Es war mir nicht möglich, dieselbe auch bei Anwendung eines mässigen Druckes weiter vorzuführen.

Nach diesem Untersuchungsresultat unterlag es keinem Zweifel



mehr, dass dicht über der Cardia ein Divertikel vorhanden war, welches die vom Vater beobachtete Rumination leicht erklärte. Nun sondirte ich mit der feinsten Metallsonde, deren Knopf nur $^1/_3$ Mm. Durchmesser hatte. Bei angespannter Oesophaguswand, schob ich dieselbe an der vorderen Wand hinab. Mit dieser konnte ich in die Cardiastrictur eindringen und, nachdem ich sie ungefähr $^1/_2$ Ctm. in einen staarwandigen Canal weitergeschoben hatte, in den Magen gelangen. Nun schob ich, um die Strictur für eine stärkere Sonde permeabel zu machen, noch 3 solcher metallenen Haarsonden neben der ersten nach, indem ich die erst eingeführte und dann die folgenden als Leiter benützte. Nachdem auf diese Weise eine allerdings nur geringe Erweiterung gelungen war, zog ich 3 von den Haarsonden zurück, führte neben der zurückgelassenen eine gewöhnliche Knopfsonde ein und, nachdem auch dies gelungen war, unter der Leitung dieser, eine Hohlsonde, die ich mir ex improviso mit einer Feile an der Spitze gefurcht und verjüngt hatte. — Auf der bis in die Magenhöhle eingeführten Hohlsonde schob ich dann ein schmales Herniotom ein, und schnitt, als das stumpfe Ende desselben die Strictur passirt hatte, diese zuerst nach links, dann nach rechts, die Schneide jedesmal schief nach vorne wendend, ein. Beim Einschneiden war deutlich ein Knirschen fühl- und hörbar. Die Einschnitte konnte ich mit aller Sicherheit ausführen. Ihre Tiefe betrug höchstens 2 Mm., ihre Länge nicht über 6 Mm. Eine Blutung war nicht wahrzunehmen. Nachdem ich die Instrumente entfernt hatte, konnte ich sofort einen elastischen Katheter Nr. 12. einführen und zur Einflössung von Nahrung benützen.

Nach Reinigung der Wunde wurde dieselbe leicht jodoformirt, mit Carbolmull tamponirt, der liegen gelassene Katheter durch 2 Knopfnähte an der Halshaut befestiget, und schliesslich ein Listerverband angelegt. Die ganze Operation hatte etwas über 1 Stunde gedauert und war von keinem Zwischenfall begleitet gewesen.

Ueber den weiteren Verlauf dieses Falles ist wenig zu berichten. Der Wundverlauf war ein aseptischer und bis auf eine einmalige abendliche Temperaturerhebung auf 38·6° C. am 2. Tage nach der Operation ein afebriler. Die ersten 3 Tage nach der Operation hatte das Kind leichten Carbolharn. Die Pulsfrequenz, welche schon vor der Operation 120 Schl. p. M. betragen hatte, stieg am 2. Tage auf 140 um am 3. Tage auf 108 und dann allmälig bis zur Norm zu sinken. Die erste Zeit wurde dem Kinde täglich 6mal flüssige Nahrung in kleinen Quantitäten gegeben. Am 3. Tage konnte Katheter 16 eingelegt werden. Nach Ablauf der 1. Woche wurde täglich 1mal die Ernährung durch ein vom Munde aus eingeführtes dünnes Schlundrohr vorgenommen, um auch den oberen Theil des Oesophagus aus-



zudehnen, dann aber jedesmal wieder ein immer stärkerer Katheter durch die Halswunde eingelegt. Vom 28. Jänner an konnte der Katheter entfernt, und die Ernährung bis zur vollständigen Heilung der Halswunde, welche bereits am 14. Februar, also 35 Tage nach der Operation ohne Zwischenfall erreicht war, durch elastische Schlundröhren vom Munde aus bewerkstelliget werden. Von da an konnte das Kind auch consistente Nahrung ohne Hinderniss essen, und bestand die weitere Behandlung nur in der allmäligen Dilatation der ganzen Speiseröhre durch tägliche Einführung immer stärkerer Bougies. Am 21. Februar wurde das Kind geheilt entlassen, nachdem es schliesslich möglich war auch Nr. 30 der Franz Scala (10 Mm. Durchmesser) leicht bis in den Magen zu führen.

Die erste Zeit nach der Entlassung wurde das Kind regelmässig durch Monate von meinem klin. Assistenten Herrn Dr. *Pietrzikowsky*, der auch mit der Nachbehandlung betraut war, bougiert, später erlernte der sehr intelligente Vater des Kindes das Einführen der Bougie. Dieser setzte nun die Bougierung nach unserer stricten Weisung und von deren Nothwendigkeit selbst überzeugt in immer längeren Pausen bis jetzt fort. Gegenwärtig nach Ablauf eines Jahres, geschieht dies wöchentlich nun mehr ein Mal. Das Mädchen sieht jetzt blühend und wohlgenährt aus und kann jedwede Nahrung ohne Hinderniss einnehmen.

Wenn ich nun den Werth des in den beiden Fällen mitgetheilten operativen Verfahrens, welches ich der Kürze halber als *combinirte Oesophagotomie* bezeichne, mit Rücksicht auf die Indication der Gastrostomie bei sogenannten impermeablen Narbenstricturen im unteren Oesophagusabschnitt näher zu praecisiren versuche, so muss ich für diejenigen Leser, welchen die einschlägige Literatur ferner liegt, zunächst hervorheben, dass das Verfahren wenigstens der Idee nach Erwähnung gefunden hat. *H. Braun*[1]) sagt unter Hinweis auf die oben bereits erwähnte Erfahrung von *Bryk* und eine von *Horsey* ausgeführte Oesophagotomie: *„Ob sich die Ausführung einer Oesophatomia externa empfiehlt bei einer innerhalb der Brusthöhle gelegenen Stenose, um von dieser Wunde aus die Dilatation besser als durch die Mundhöhle vornehmen zu können, muss als zweifelhaft dahin gestellt bleiben."*

König[2]) äussert sich bei Betrachtung der möglichen Encheiresen zur Beseitigung der impermeablen Narbenstricturen im Brusttheil des

1) Beiträge zur Chirurgie des Schlundrohres in *V. Czerny:* Beiträge zur operativen Chirurgie p. 78. Stuttgart, Enke 1878.

2) Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lucke. 35. Lieferung 1880, p. 56.



Oesophagus folgendermassen: *„Betrachten wir zunächst den letzteren* (scil. den in der Brust- und Bauchhöhle gelegenen Oesophagusabschnitt), *so kann bei ihm nur dann vielleicht noch von einer Oesophagotomie etwas gehofft werden, wenn die Verengerung ganz nahe dem Schnitt in dem Oesophagus liegt. Hier würde man noch versuchen können, die enge Stelle von der Wunde aus zu dilatiren. Allein schon an dieser Stelle sind die Vortheile so gering und die Resultate bei derartigen ausgeführten Operationen so unbefriedigend, dass man wohl besser thut, auch unter den geschilderten Verhältnissen auf diese Operation zu verzichten.“*

Allerdings ist in diesen wörtlich angeführten Aeusserungen nicht darauf hingewiesen, dass impermeable Narbenstricturen, welche im Brusttheil oder an der Cardia sitzen, mit Hilfe einer Oesophaguswunde am Halse incidirt werden können, indessen ist wohl anzunehmen, dass *H. Braun* wie *König* an die Möglichkeit eines solchen Vorgehens gedacht haben, und sich nur deswegen in so reserviter Weise über den Werth eines solchen Verfahrens ausgesprochen haben, weil die nöthigen Erfahrungen fehlten. *Horsey*[1]) machte bei einem Knaben von 5 Jahren wegen impermeabler Narbenstrictur des Oesophagus kurz vor dem Tode die Oesophagotomie, kam aber statt unterhalb, oberhalb der Strictur in den Oesophagus. Bei der Section fand sich die Strictur 1½ Zoll abwärts von der Clavicula. Nach diesen Angaben, die ich einem Referate *Trendelenburg's* entnehme, scheint *Horsey* überhaupt nicht den Versuch gemacht zu haben, die Strictur von der Oesophaguswunde aus zu indiciren. *Bryk* hat in seinem bereits erwähnten Falle einer narbigen Strictur des Brusttheiles des Oesophagus die Oesophagotomie ebenfalls nur gemacht, um *„die Verengerung auf einem kürzeren und mehr directen Wege für dilatirende Instrumente zugänglich zu machen und den Hungertod abzuwenden.“*

In meinem ersten Falle, der in Bezug auf den Sitz der engsten Stelle mit dem erwähnten von *Bryk* analog ist, ergab sich die Incision der Strictur auf der Hohlsonde von selbst, da die Dilatationsversuche vergeblich waren. Im zweiten entschieden die Erfahrungen, die ich im ersten zweimal gemacht hatte und folgende Vorstellungen zu Gunsten der combinirten Oesophagotomie.

Zunächst konnte ich als sicher annehmen, dass, obwohl die Strictur auch für Wasser nicht permeabel war und auch die feinste Bougie oder Sonde nicht eindrang, doch noch ein feiner Canal existiren

1) Stricture of the oesophagus. from the action of caustic potasch; oesophagotom death; post mortem Amer. journal of med. Sc. July 1876 citirt nach *Trendelenburg's* Referat in *Virchow-Hirsch* Jahresbericht 1876, II. Bd. p. 420.

musste. Eine vollständige Obliteration des Oesophaguscanales in Folge einer narbigen Strictur ist wohl niemals beobachtet worden. Auf geradem Wege vom Halse aus erschien aber die erfolgreiche Sondirung eines auch noch so engen Canales bei genauer Ueberlegung nicht nur möglich, sondern sogar sicher, da man an der narcotisirten Patientin weder durch Würgen und Husten, noch sonst eine Bewegung gestört, sich genau orientiren, mit viel feineren metallenen Instrumenten sondiren können musste, als es vom Munde aus zweckmässig ist.

Gelang aber die Sondirung, dann konnte auch die Dilatation und Incission kaum zweifelhaft erscheinen. Bei so bedeutenden und durch starres unnachgiebiges Narbengewebe gebildeten Verengerungen wird eine einfache Dilatation allein kaum jemals zum erwünschten Ziele führen. Die Incision solcher Narben ist am Oesophagus, um eine leichte und von keinerlei entzündlichen Folgen begleitete Dehnung zu ermöglichen, ebenso nothwendig, wie bei analogen Zuständen anderer Canäle z. B. jenen der Harnröhre. Die Incision konnte aber auch, nach meinen Dafürhalten, keine gefährlichen Folgen nach sich ziehen. Mit der nöthigen Ruhe und Vorsicht musste es gelingen, die Incision lediglich auf das Narbengewebe zu beschränken, da die mit dem Messer bewaffnete Hand sehr leicht aus dem Widerstand die Ausdehnung des Narbengewebes bemessen kann. Auf das narbige Gewebe beschränkt, konnte aber die Incision weder eine nennenswerthe Blutung, noch auch eine Nebenverletzung, die einzigen directen Gefahren zur Folge haben. In dieser Hinsicht ist die Incision mit dem Messer in der Hand unter allen Umständen jener mit einem wie immer gestalteten Oesophagotom vorzuziehen. Die indirecten Gefahren einer Wunde im Narbengewebe des Oesophagus, ich dachte an die Möglichkeit einer Infection durch Ingesta oder Mageninhalt war ebenfalls nach den Erfahrungen über Oesophagotomie nur gering anzuschlagen.

Der Erfolg hat, wie aus den Mittheilungen, die ich der Vollständigkeit wegen mit manchen sonst überflüssigen Details gemacht habe, wohl zur Evidenz hervorgeht, meinen Erwartungen ganz entsprochen. — Ich glaube aber, dass diese Vorstellungen auch für jeden anderen Fall von sogenannter impermeabler Narbenstrictur des Oesophagus im Brusttheil und an der Cardia gelten und deshalb in solchen Fällen die combinirte Oesophagotomie vor der Gastrostomie den Vorzug verdient.

Gewiss kann man auch von einer Magenfistel aus Oesophagusstricturen zur Heilung bringen. Es wird das jedoch nur in solchen Fällen möglich sein, in denen sich die Strictur auf die Cardia oder doch den



untersten Abschnitt des Oesophagus beschränkt, und in den oberen Theilen kein erhebliches Canalisationshinderniss besteht. Bei relativer Wegsamkeit des Oesophagus im Hals- und Brusttheil müsste aber, wie ich nach den gewonnenen Erfahrungen fest überzeugt bin, auch die Incision der impemeablen Cardiastricturen von der Oesophaguswunde am Halse aus jedesmal mit Sicherheit gelingen. Selbstverständlich bedürfte man zur Incision von Cardianarben an Erwachsenen entsprechend langer und dünner Instrumente. Feinste, konische Metallsonden, eine feine Furchensonde, mit konischem Knopfe und ein sehr schmales Hermiotom von entsprechender Länge müssten vollständig genügen. — Sitzen die Stricturen im oberen Brustabschnitt, dann ist es ja eigentlich selbstverständlich ihre Heilung mittelst Oesophagotomie anzustreben, wenn sie nach erfolglosen Dilatationsversuchen impermeabel geworden, oder als solche erst zur Beobachtung kommen.

Bis jetzt ist, soweit ich die Literatur überblicke, keine narbige Cardiastrictur von einer Magenfistel aus zur Heilung gebracht worden.

In der Literatur[1]) über die Oesophagusstricturen und die Gastrostomie finden sich von vielen Seiten Anschauungen vertreten, welche mit meinen mitgetheilten Erfahrungen im Widerspruche stehen. Diesen Anschauungen mit einer kritischen Beleuchtung entgegenzutreten, kann ich wohl mit Hinweis auf die erzielten Erfolge unterlassen, zumal, da ich nicht verkennen kann, dass die wegen impermeablen Narbenstricturen des Oesophagus ausgeführten Gastrostomieen immer unter dem Eindrucke einer verzweifelten Situation gemacht wurden und ermunternde Erfahrungen über andere Encheiresen nicht vorlagen. Indem ich von jeder Kritik absehe, glaube ich mich der Hoffnung hingeben zu können, dass meine Fachcollegen bei näherer Prüfung der mitgetheilten Erfahrungen in der *combinirten Oesophagotomie* einen Fortschritt in der Behandlung der sogenannten impermeablen tiefliegenden Narbenstricturen des Oesophagus gleich mir erblicken werden.

---

1) *Anmerkung:* In Bezug auf die Literatur verweise ich auf *König:* Die Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und Oesophagus in: deutsche Chirurgie von *Billroth* und *Lücke*, Stuttgart 1880 und *C. Maydl:* Ueber *Gastrostomie*, Wiener med. Blätter 1882, Nr. 15 bis 24.

UEBER DEN SICHTBAREN CLOQUET'SCHEN KANAL IM AUGE.

Von

Dr. FRANZ BAYER,
Assistent der Augenklinik des Prof. v. Hasner.

Bald nachdem Stilling (1868) die viel bestrittene Existenz des Glaskörperkanals, Canalis hyaloideus o. Canalis Cloquetii, im extrauterinen Leben durch genaue anatomische Untersuchungen abermals erwiesen hatte, veröffentlichte Flarer (Rendiconto clinico 1870) eine Beobachtung, in welcher der Glaskörperkanal ohne Blutgefäss während des Lebens mit dem Augenspiegel auf beiden Augen bei gleichzeitigem Bestehen eines Theils der Pupillarmembran sichtbar war. Dieser Publication folgten in kurzen Zwischenräumen zwei ähnliche Beobachtungen von Wecker (Traitè des Maladies du fonds de l'oeil 1870 und Gräfe-Sämisch Hdb. der Augenheilkunde IV). In allen diesen Fällen stellte sich der offengebliebene Glaskörperkanal als ein durchsichtiger, gefässloser, doppelseitiger Strang dar, welcher von der Mitte der Sehnervenscheibe durch den Glaskörper in axialer Richtung zur hintern Linsenwand ging. Dabei war der Glaskörper in den zwei ersten Fällen vollständig durchsichtig, in dem letzten Falle Wecker's fein getrübt. Sämisch beschrieb (in Zehender's Monatsblätter für Augenheilkunde VII) einen Spiegelbefund, wo der persistirende Glaskörperkanal als bläulicher häutiger Schlauch, welcher in seinen hinteren Abschnitten von der Netzhaut aus vascularisirt war, nur auf einem Auge sich zeigte. Zweimal bisher u. z. einmal von Gardiner (Arch. f. Augenheilkunde X. 3) und einmal von mir (Prager Med. Wochenschrift 1881 Nr. 35) wurde ophthalmoskopisch der sichtbare Glaskörperkanal und die blutführende Arteria hyaloidea gleichzeitig auf einem Auge gefunden. In beiden Fällen sah man einen Glaskörperstrang, welcher ein centrales, blutrothes Gefäss und eine zarte, schleierartige, weite Scheide zeigte. — Wenn ich nun noch eines Präparates ge-



denke, das Manz von einem verstorbenen Mädchen gewonnen hatte (Beschreibung in Gräfe-Sämisch Hdb. II.) wo ein weiter, walzenförmiger, durchscheinender Kanal im Glaskörper mit einem zapfenförmigen Rest der Arteria hyaloidea auf der Sehnervenscheibe gepaart gefunden wurde, dann glaube ich so ziemlich die ganze neuere casuistische Literatur über den sichtbar gebliebenen Cloquet'schen Kanal angeführt zu haben.

Dass dieser Kanal nicht immer während des Lebens mit dem Augenspiegel zur Anschauung gebracht werden kann, liegt wohl unstreitig in der optischen Gleichheit des Kanals, beziehungsweise seines Inhaltes und seiner Hülle, mit der Glaskörpersubstanz. Wenn nun diese optische Gleichheit leidet, dann muss — natürlich durchsichtige Medien vorausgesetzt — der Glaskörperkanal mit dem Augenspiegel sichtbar sein. Für pathologische Abweichungen des Inhaltes, welche diese Wirkung hervorbringen würden, liefert uns die Literatur aus der ophthalmoskopischen Epoche kein Beispiel. Als Beweis könnte aber ein Citat aus v. Stellwag's Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte 1. 1853 dienen. Stellwag fand nämlich in dem Auge eines verstorbenen Emphysematikers, welcher an Bindehautblenorrhoe mit Geschwürsbildung der Cornea gelitten hatte, in der Richtung des Cloquet'schen Kanals eine dünne Blutsäule, welche an der hinteren Linsenkapsel mit einer scheibenförmigen Blutextravasat endigte. Da er trotz der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung keine Gefässhaut entdecken konnte, deutete er diesen Befund im Hinweis darauf, dass der Glaskörperkanal von Anatomen von der Arteria centralis retinae aus eingespritzt werden konnte, als Injection des Cloquet'schen Kanals mit Blut. — Meistenthetls ist die Sichtbarkeit dieses Kanals durch eine veränderte Beschaffenheit seiner Umhüllungsmembran in Folge glasiger Verdickung oder Trübung oder sogar Vascularisation bedingt. Das lehren die obigen Literaturnotizen, das sagt auch Schweigger in seinem Hdb. der spec. Augenheilkunde 3. Aufl., das beweisen auch drei neue Fälle, welche ich auf der Klinik meines verehrten Chefs zu sehen Gelegenheit hatte. Von diesen erlaube ich mir zunächst den folgenden Fall anzuführen, weil bei ihm der Glaskörperkanal in seiner ganzen Länge sich vorfand.

R. Marie, 62j. Schusterswitwe in Prag, hat vor 4 Jahren eine rheumatische Affection ohne Anschwellung der Gelenke durchgemacht. Sie erinnerte sich nicht, jemals eine Augen-Erkrankung überstanden zu haben. Die Klinik besuchte sie wegen einer leichten Contusionirung der linken Augengegend. Beide Augen erscheinen äusserlich normal, die Pupillen rund, 2·5 Mm. weit, beweglich. Rechts ist $S \frac{6}{12}$ ohne



Glas, links $S < \frac{6}{12}$ mit $- \frac{1}{10}$. Mit dem linken Auge vermag Pat. auch Schweiggers Probe 0,4 auf 10" oder 26 Ctm. zu lesen. Der Augenspiegel ergab am rechten Auge keine auffälligen Veränderungen des Augenhintergrundes, am linken Auge dagegen nachstehenden Befund:

Die Sehnervenscheibe ist rund, röthlich, gut begrenzt, an ihrer temporalen Seite eine halbmondförmige, stark rareficirte Chorioideal-partie, welche beiläufig so gross, als ein Drittel der Papille ist und eine zackige Aussengrenze besitzt. Von der Mitte der Papille, wo die Centralgefässe zusammenstossen, geht ein graulicher, spinnewebartiger,

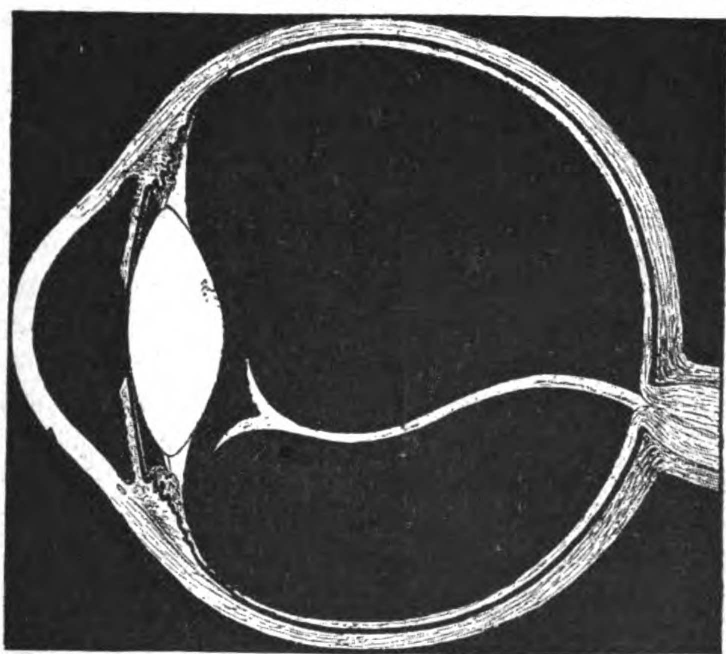


FIG. 1. Fall R. Marie. Schematischer, frontaler, vergrösserter Durchschnitt des linken Auges mit dem sichtbaren geschlängelten Cloquet'schen Kanal.

etwas durchscheinender Schlauch, welcher bei Bewegungen des Auges schwankt, *S*förmig gewunden ist, in axialer Richtung durch den sonst durchsichtigen Glaskörper und theilt sich vorne, nach unten und aussen vom hintern Linsenpole gabelig, ohne an die hintere Linsen-kapsel selbst sich zu inseriren. Ein blutführendes Gefäss oder ein dunkler Faden inmitten dieses Gebildes konnte nicht entdeckt werden. Das Kaliber des Schlauchs übersteigt das eines Hauptvenenzweiges auf der Papille. Vier Papillen-Diameter nach unten von der Sehnervenscheibe ein kleiner, rundlicher, weisser, von Pigment umsäumter chorioidaler Erkrankungsherd.

Die Diagnose konnte hier nur zwischen sichtbaren Canalis Cloquetii und persistirender, aber obliterirter Arteria hyaloidea schwanken.



Der Umstand, dass man ophthalmoskopisch den bestimmten Eindruck eines hohlen Schlauchs erhielt, ferner das Kaliber sprachen zu Gunsten der ersten Anschauung. Die fehlende Insertion der trüben Röhre an die hintere Linsenwand kann, wenn man die Untersuchungen Merkels über den Glaskörperkanal kennt, nicht als Gegenbeweis angeführt werden. Merkel (in Gräfe-Sämisch Hdb. I.) fand nämlich, dass dieser Kanal vorne blind endigt, in vielen Fällen den hinteren Rand der Linse gar nicht erreicht, sondern nur bis in ihre Nähe gelangt. Die gabelige Theilung des Gebildes am vorderen Ende in unserem Falle ist wohl als eine Variante der Verbreiterung des Kanals in der Nähe der Linse, wie sie Stilling angibt, anzusehen.

In den übrigen zwei Fällen war nicht der ganze Cloquet'sche Kanal, sondern nur Theile oder Reste desselben zu sehen.

Der eine betraf den 31jährigen Postexpeditor S. Franz aus Reichenau, welcher sich mit der Klage über Abnahme der Sehkraft beider Augen auf der Klinik vorstellte. Schon in den niederen Gymnasialclassen musste er zur Verbesserung des Sehens Convex-Gläser benützen. In der folgenden Zeit blieb sich das Sehvermögen ziemlich gleich, beiläufig seit 6 Jahren aber nimmt die Verschlechterung seines Gesichtes auffällig zu und es besteht seitdem (?) ausgesprochene Nachtblindheit. Gehirnfunctionen gut; Schwerhörigkeit nicht vorhanden; Consanguinität der Eltern nicht nachweisbar; luetische Erkrankungen werden in Abrede gestellt.

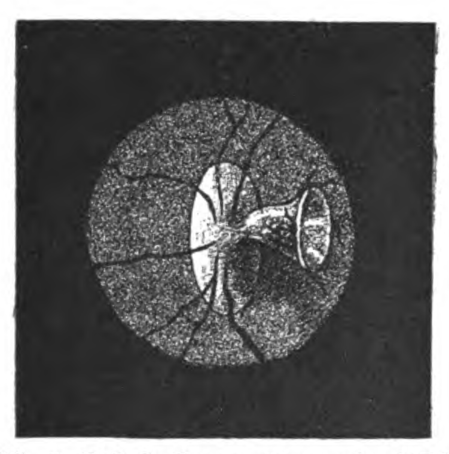


FIG. 2. Fall S. Franz. Augenspiegelbild der Papille und nächsten Umgebung. Von der Mitte der Papille geht ein glockenförmiges Gebilde aus.

Als Ursache der Herabsetzung der Sehschärfe, welche bei der I. Aufnahme am rechten, wie am linken Auge bei entsprechender Correction der Hyperopie von $\frac{1}{9}$ gleich war $\frac{6}{60}$ des normalen Sehens, als Ursache der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung — der horizontale, wie der verticale Durchmesser betrug 30 bis 35° — und der damit verknüpften Orientirungsstörung, der Herabsetzung des Farbenempfindungsvermögens für Grün und Roth, der bedeutenden Störung des Lichtsinns erwies sich typische Pigmententartung auf beiden Augen. Rechts aber war nebstdem folgender charakteristischer Befund:

Vor der gleichmässig grau-röthlich gefärbten Sehnervenscheibe



schwebt ein glockenförmiges, dünnwandiges, durchsichtiges, aber fein grau punktirtes Gebilde in dem sonst pelluciden Glaskörper. Dasselbe erscheint gleichsam in der Mitte der Papille aufgehängt, ragt gerade in den Glaskörper hinein und kehrt seine ovale Oeffnung nach vorn. Diese ist scheinbar halb so gross als die Papille und besitzt einen leicht nach aussen gewendeten, scharfbegrenzten Rand, von welchem geisselartige oder fadenförmige Ausläufer ausgehn. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde mit Zuhilfenahme von starken Convexlinsen bekommt man den bestimmten Eindruck, dass man durch die Oeffnung hinein in den glockenförmigen Raum sehen kann.

Die Deutung dieser membranösen Glocke als ein sichtbares Anfangsstück des Cloquet'schen Kanals dürfte wohl kaum befremden. Anders verhält es sich dagegen mit der Stellung derselben. Nach älteren Forschern nämlich besitzt der Glaskörperkanal hinten gegen die Papille eine trichterförmige Erweiterung (Area Martegiani), deren Durchmesser ungefähr dem der Sehnervenscheibe gleichkommen soll; in unserem Falle aber ist gerade das entgegengesetzte Verhalten zu beobachten: die Oeffnung der Glocke ist statt gegen die Papille, nach vorne gerichtet. Dagegen ist zu bemerken, dass neuere Anatomen und Embryologen, wie Merkel, Lieberkühn (Gräfe-Sämisch Hdb. I.) bei ihren Untersuchungen die Area Martegiani vergeblich gesucht haben, dass Merkel dieselbe als Kunstproduct erklärt, und dass in den veröffentlichten Beobachtungen vom sichtbar gebliebenen Glaskörperkanal, soweit ich sie im Originale einsehen konnte, nirgends einer Area Martegiani Erwähnung gethan worden ist. Die Glocken-Form, wie sie unser Fall aufweist, dürfte dieselbe pathologische Basis besitzen, wie die erwähnte Tüpflung der Membran. Welcher Art aber diese Basis ist, das lässt sich allerdings am Lebenden nicht entscheiden. Vielleicht hat es sich hier um eine hydropische Ausweitung des Kanals mit theilweiser Berstung seiner Wandung gehandelt!

Eine ähnliche Gestalt wie in diesem hatte der persistirende Glaskörperkanal in dem letzten und interessantesten Falle, welchen ich mir vorzuführen erlaube.

D. Alois, 21jähriger Schuhmacher aus Řičan, stammt von gesunden Eltern, ist aber schwächlich gebaut und anaemich. Seit sechs Wochen bemerkt er eine sich allmählig steigernde Abnahme seines Sehvermögens. Eine Ursache hiefür ist ihm unbekannt. Infectio luetica negatur. Am Herzen keine Geräusche hörbar, der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker, grössere Mengen von Oxalsäure sind nicht nachweisbar, das Mikroskop zeigt keine auffällige Vermehrung der Leukocyten im Blute. Aeusserlich erscheinen seine Augen normal, die Pupillen rund, 3 Mm. weit, beiderseits gleich und beweglich. Rechts



$S\ \frac{6}{18}$, links ebenfalls $S\ \frac{6}{18}$ ohne Correctionsglas; weder Convex-, noch Concavbrillen heben S bemerkenswerth. Farben werden richtig benannt. Das Gesichtsfeld des rechten Auges hat einen horizontalen Durchmesser von 140° und einen verticalen von 120°; dasjenige des linken Auges hat in wag- und senkrechten Richtung dieselbe Ausdehnung, ist aber oben innen um einige Grade (5°) schmäler als am r. A. Die perimetrische Prüfung mit Pigmenten ergibt keine bedeutenden Abweichungen. Der Lichtsinn ist nicht nachweisbar gestört.

Beiderseits ist der Glaskörper in seinen hintern Lagen leicht getrübt, doch erscheint das Bild des Augenhintergrundes rechts klarer als links.

Am rechten Auge ist die Papille oblong, diffus röthlich, ihre Grenzen sind noch gut zu erkennen, die Netzhaut, vorzüglich in der



FIG. 3. Fall D. Alois. Augenspiegelbild. An Stelle der Papille eine weisse, rundbogenförmige Fläche, vor dem untern Rande derselben, wo auch die Centralgefässe entspringen, befindet sich eine graue Membran von der Form eines Champagnerglases, welche in den Glaskörper ragt und einen fadenförmigen Ausläufer zeigt. Unten das Anfangsstück der entfärbten Zone des Augenhintergrundes.

Umgebung der Sehnervenscheibe, zart getrübt, eine erhebliche Hyperämie derselben ist nicht zu constatiren. In der hintern Polgegend bemerkten wir weiter eine Anzahl kleiner scharf begrenzter meniscusförmiger Blutflecken, welche durch ausgiebige Parallaxe ihren Sitz vor der Netzhaut verrathen.

Einzelne derselben sind von feinen schwarzen, punktförmigen Glaskörpertrübungen umgeben. Aber auch in der Netzhaut selbst befinden sich Hämorrhagien. So sehen wir kleine, unregelmässig



begrenzte, schon abgeblasste Blutherde in der Gegend der Macula lutea einen grauen verwaschenen Fleck von bindegewebigen, narbigen Aussehen umgeben. Ausserdem treffen wir in der Netzhaut u. z. temporalwärts von der Papille, dann mehr peripherisch oben in den Bahnen der Gefässe ähnliche graue Streifen von der Breite mittelstarker Retinalgefässe. Einzelne dieser Bindegewebs- oder Narbenzüge theilen sich am Ende gabelig. Auch kleine rundliche entfärbte Stellen des Augenhintergrundes sind in der Nähe des Aequators zu beobachten.

Am *linken* Auge fehlt die runde, röthliche Scheibe des Sehnervenkopfes und an ihrer Stelle erblickten wir eine weisse rundbogenförmige Figur. Während der obere Rand dieser stark von Pigment umsäumt ist und deshalb scharf im Bilde hervorspringt, ist der untere Rand ganz verwaschen und von der rothen Farbe des Augenhintergrundes. Von diesem Rande nun entspringen gleichsam aus einem Wirtel die Retinalgefässe, wovon eine dicke, dunkle, doppelt contourirte Vene mit einer knieförmigen Beugung über den lichten in den tieferen Partien wie röthlich angehauchten Rundbogen zieht. Die anderen Gefässe, welche dünner sind und einen geschlängelteren Verlauf zeigen, nehmen vorzüglich eine mehr seitliche Richtung. Vor dem Gefässwirtel befindet sich eine graubläuliche, membranöse Bildung von der Form eines Champagnerglases, welche nach vorne, mit einer leichten Direction nach aussen-unten, in den Glaskörper ungefähr bis gegen seine Mitte ragt. Ihr Anfangsstück ist unsichtbar, ihre vordere Oeffnung schräg oval, besitzt einen aufgeworfenen Rand, welcher unten-aussen in einen grauen, später in einen glasartigen Faden übergeht. Dieser kann noch eine Strecke nach vorne und unten verfolgt werden, dann scheint er sich zu verlieren. Lässt man den Patienten stark abwärts sehen, so taucht in der Aequatorialgegend eine entfärbte, daher lichtröthliche Zone auf, welche eine Breite von $1-1^1/_2$ Papillen-Durchmesser und nach hinten eine grosszackige stark pigmentirte Grenze besitzt, und weiter nach vorne kommt eine ausgedehnte, glänzend bläulich-weisse Masse zum Vorschein. Dieselbe scheint in den Glaskörper vorzuspringen, zeigt theils durch die Schattirung, theils durch den Verlauf der auf ihr sichtbaren Gefässchen Erhabenheiten und Vertiefungen, nach aussen hin aber strahlige Ausläufer, welche sich umbiegen, theilen und dadurch verschieden gestaltete und verschieden grosse Lücken, welche die röthliche Farbe des normalen Augenhintergrundes haben, zwischen sich lassen. — Den eigentlichen Sachverhalt hier klärt aber erst die focale Beleuchtung auf. Mit dieser sehen wir unten eine zarte schleierartige Membran von den vorderen Partien des Augengrundes aus sich zeltartig beiläufig in der Richtung gegen den



fadenförmigen Ausläufer des champagnerglasförmigen Gebildes erheben.

Die Auslegung dieses ophthalmoskopischen Befundes ist in den meisten Stücken gewiss keine leichte. Die Glaskörpertrübung, die anteretinalen und retinalen Blutungen, die grauen Netzhautstränge im Spiegelbilde des rechten Auges sind wohl auf eine diffuse chronische Retinitis (und Hyalitis), deren Aetiologie allerdings unbekannt ist, zu beziehen. Auch die Glaskörpertrübung am linken Auge entstammt derselben Quelle. Die champagnerglasförmige Membran müssen wir nach dem Vorhergegangenen als einen sichtbaren Theil oder vielleicht Rest des Cloquet'schen Kanals ansprechen. Aber wie deuten wir die rundbogenförmige, weisse Figur, welche sich an Stelle der Papille findet und noch am ehesten die Aehnlichkeit mit einem Staphyloma posticum hat? Was ist das schleieratige Zelt, das, gespannt im Glaskörper sich erhebt? Allem Anscheine nach handelt es sich in den beiden Dingen um angeborene Anomalien. Was zunächst die Rundbogenfigur betrifft, so hat sie mit den Abbildungen Nieden's über Coloboma vaginae nervi optici (Archiv für Augenheilkunde VII, 3. 4) oder mit der Beschreibung jenes Falls, den ich (in der Prager medic. Wchnsch. 1881, Nr. 35) unter dem Titel „Spaltbildung am Sehnerveneintritt" veröffentlicht habe, eine auffällige Aehnlichkeit. Und dies scheint mir aus dem vorliegenden Falle auch die beste Erklärung zu sein. Ich fasse daher das besagte Bild als eine Bildungsanomalie auf. Schwieriger noch gestaltet sich die 2. Frage bezüglich der Natur des schleierartigen Zeltes. Zunächst lehrt uns schon die einfache Ueberlegung, dass dasselbe keine gewöhnliche Netzhautabhebung ist, woran man im ersten Augenblick denken könnte, denn dagegen würde sprechen, abgesehen von dem fehlenden Schwanken der Membran bei Bewegungen des Auges die vorhandene noch relativ hohe Sehschärfe von $\frac{1}{3}$, das Fehlen eines entsprechenden Gesichtsfeldausfalles, ferner die strahligen, schmalen Ausläufer, welche normale Stellen des Augenhintergrundes zwischen sich lassen. Das Spiegelbild für sich betrachtet, kann diesbezüglich nur als Bindegewebsbildung an der Netzhaut und im Glaskörper gedeutet werden. Dann liegt aber die doppelte Möglichkeit vor: die Bindegewebsbildung ist eine durch länger dauernde entzündliche Processe der Netzhaut und des Glaskörpers erworbene oder sie stammt aus dem Foetalleben, ist also angeboren und vielleicht nur durch spätere pathologische Vorgänge, welche eine stärkere Trübung veranlassten, sichtbarer geworden. Die kurze Dauer des Augenleidens, beziehungsweise der Sehstörung, der Sitz in der Gegend der embryonalen Augenspalte,



die Verbindung mit dem getrübten und daher anschaulichen Rest des Cloquet'schen Kanals, die wir zwar nicht direct sehen, wohl aber mit einiger Sicherheit erschliessen können, das Vorliegen einer anderen unzweifelhaften Bildungsfehlers in demselben Auge spricht zu Gunsten der letzteren. Demnach müssen wir sie als ein Ueberbleibsel der bindegewebigen foetalen Glaskörperanlage auffassen. Dieselbe Auslegung hat übrigens auch v. Stellnag in einem, wenn auch nicht gleichen, so doch verwandten Falle in Anspruch genommen (l. c.).

Wenn wir jetzt zum Schlusse einen kleinen Rückblick werfen, so müssen wir als das Gemeinschaftliche unserer drei Fälle hervorheben, dass in allen der sichtbare Cloquet'sch Kanal entweder mit chronischer Hyalitis oder mit solchen chronisch entzündlichen Affectionen der Ader- und Netzhaut, welche gerne und zeitweilig zu Glaskörpertrübungen führen, vergesellschaftet war. Da auch v. Wecker in einem seiner Fälle zahlreiche feine Glaskörpertrübungen erwähnt, Gardiner von einer Glaskörperobscuration, welche die Details des Augenhintergrundes nicht erkennen lässt, spricht, da weiter Sämisch die Vascularisation des hinteren Theils der Glaskörperkanalwandung von der Retina aus beschreibt und auch einer Membran vor dem oberen Abschnitt der Papille gedenkt, endlich auch ausgebreitete chorioidale Veränderungen in meinem früher veröffentlichten Falle von Canalis Cloquetii mit Arteria hyaloidea persistens vorlagen, da somit in 70% der publicirten Fälle Erkrankungen der tieferen Augengebilde, vorzüglich aber des Glaskörpers, zugegen waren, so kann dies gewiss nicht als ein zufälliges Zusammentreffen angesehen, sondern muss dahin erklärt werden, dass das Erscheinen des Glaskörperkanals bei der Spiegeluntersuchung in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, auf Rechnung dieser krankhaften Veränderungen zu setzen ist. In Anbetracht des Umstandes aber, dass der Glaskörperkanal gegenüber der Häufigkeit der Hyalitis, Chorioiditis, chron. diffusen Retinitis doch nur äusserst selten zur Beobachtung gelangt, in Anbetracht dessen, dass in 40% der Fälle Bildungsfehler im Augeninnern vorgefunden wurden, in Hinsicht darauf, dass manchmal nur scharf begrenzte Theile oder Reste des viel genannten Kanals in Erscheinung traten, müssen wir uns dahin aussprechen, dass auch noch andere Umstände, namentlich aber eine angeborene Praedisposition, die etwa in einer totalen oder partiellen Verdickung der Wand bestünde, in aetiologischer Beziehung hiebei in Anschlag gebracht werden müssen.

UEBER UNREGELMAESSIGES UND PERIODISCHES ATHMEN.[1]

Von

Prof. Dr. KNOLL.

(Nach einem am 22. December 1882 im Centralvereine deutscher Aerzte gehaltenen Vortrag.)

Meine Herren!

Wie Sie wissen, sind die Ansichten über die Grundbedingungen der Rhythmie der Athembewegungen noch nicht ganz geklärt. Im Allgemeinen hält man wohl gegenwärtig dafür, dass man diese Grundbedingung zu suchen habe in einer spontan sich vollziehenden Zustandsänderung des gangliösen Centrums, von dem aus die Athemmuskeln ihre Impulse empfangen. Indessen ist man weder in der Lage, Angaben über die Natur dieser spontanen Zustandsänderung zu machen, noch vermag man es ganz auszuschliessen, dass diese Zustandsänderung nicht spontan, sondern in Folge von periodisch auf das Athemcentrum einwirkenden sensiblen Reizen erfolgt, dass also die Rhythmie der Athembewegungen eine Reflexerscheinung ist. Jedenfalls lässt sich das Eine nicht in Abrede stellen, dass der Rhythmus der Athembewegung, den wir beim ruhenden, unter keinerlei abnormen inneren oder äusseren Einwirkungen sich befindenden Menschen beobachten, ganz unter reflectorischem Einfluss steht.

Wie Ihnen bekannt ist, erfolgen die Athembewegungen unter den eben angegebenen Bedingungen in ziemlich gleichmässiger Weise. Geringe Differenzen in Bezug auf die Dauer und die Tiefe der einzelnen auf einander folgenden Athemzüge finden sich wohl auch dann, indessen halte ich die Angaben *Vierordt's*, dass auch unter solchen Verhältnissen Schwankungen der Dauer der einzelnen auf einander folgenden Athemzüge um 100, und Schwankungen der Tiefe um 70% vorkommen, wenigstens für den erwachsenen Menschen, im Allgemeinen für zu hoch gegriffen. Die Aufeinanderfolge der

1) Abgedruckt aus dem naturwissenschaftlichen Jahrbuche Lotos. Neue Folge. III—IV. Band. Prag 1883.



respiratorischen Phasen ist unter den angegebenen Bedingungen eine ununterbrochene. Das Eintreten von inspiratorischen oder exspiratorischen Pausen im wachen Zustande kann nicht als eine normale Erscheinung betrachtet werden. Die gegentheiligen Angaben, die *Vierordt* auf Grund seiner ersten graphischen Beobachtungen der Athembewegungen gemacht hat, sind durch zahlreiche in den letzten Jahren angestellte Untersuchungen widerlegt worden. Die Inspiration ist unter den angegebenen Bedingungen stets von etwas kürzerer Dauer als die Exspiration.

Der hiemit kurz charakterisirte Rhythmus der Athmung bei ruhenden, normalen Menschen ist im Wesentlichen als eine Reflexerscheinung aufzufassen; denn nach den bekannten Untersuchungen von *Hering* und *Breuer* über die Selbststeuerung der Athmung ist unter den angegebenen Verhältnissen sowohl die Dauer des gesammten Athemzuges als die der einzelnen Phasen desselben durch sensible Erregungen bestimmt, welche bei der Ausdehnung und dem Collaps der Lungen in der Bahn der Nervi vagi dem Athemcentrum zugeführt werden. Durch Störungen in dieser Selbststeuerung wird nun keineswegs die Rhythmie der Athembewegungen vollständig vernichtet, wie insbesondere aus dem Fortbestand rhythmischer Athembewegungen nach Lähmung beider Vagi hervorgeht, doch werden eingreifende Veränderungen im Rhythmus der Athmung durch sie bedingt. Ist die Entfaltung der Lungen und in Zusammenhang hiemit die inspiratorische Selbststeuerung behindert, wie bei gewissen Stenosen der grossen Luftwege, so beobachten wir eine bedeutende Verzögerung der Inspiration, ein mächtiges Ueberwiegen der Inspiration über die Exspiration und ein Seltenerwerden der Athemzüge im Ganzen. Ist der Collaps der Lungen und im Zusammenhange damit die exspiratorische Steuerung der Athmung gestört, wie beim Emphysem, so ist die Exspiration und consecutiv der ganze Athemzug verzögert. Unter Umständen beobachtet man dann nach der jäh sich vollziehenden passiven Ausathmung eine mehr oder weniger lang dauernde exspiratorische Pause, welche durch eine kurze und meist wenig energische active Exspiration beendet wird, die der nächsten Einathmung vorschlagartig vorhergeht. Es entsteht so eine eigenthümliche Art der Athmung, die wir nicht selten bei dyspnoischen Thieren constatiren können, bei denen die Selbststeuerung der Athmung durch Section beider Vagi vernichtet wurde.

Die Thatsache, dass Behinderung des inspiratorischen, beziehungsweise exspiratorischen Luftstromes die Inspiration, beziehungsweise die Exspiration verzögert, ist bereits lange bekannt, und *Marey* hat schon im Jahre 1865 darauf hingewiesen, dass man diese



Erscheinung beim Menschen künstlich hervorrufen kann, indem man denselben durch eine Röhre athmen lässt, welche mit einem Ventil versehen ist, das dieselbe entweder während der Einathmung oder Ausathmung verengert. Eine Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung wurde jedoch erst durch den Nachweis geliefert, dass die Ausdehnung und der Collaps der Lunge auf reflectorischem Wege die Dauer der einzelnen Phasen der Athmung und des ganzen Athemzuges regeln.

Die Nerven aber, deren wechselnde, durch den jeweiligen Ausdehnungsgrad der Lungen hervorgerufene Erregung den normalen Rhythmus der Athmung bedingt, greifen nicht selten auch störend in diesen Rhythmus ein. Gehäufte kräftige Erregungen dieser Nerven durch rasch sich wiederholende beträchtliche Ausdehnung der Lungen setzen die Erregbarkeit des Athmungscentrums herab, und bedingen unter Umständen einen Ausfall des Einathmungsdranges beziehungsweise einen längeren Athmungsstillstand als Nachwirkung. Die Taucherkünste, welche öfter in öffentlichen Schaustellungen vorgeführt werden, beruhen vorzugsweise auf einer Nutzanwendung dieses Umstandes.

Reize, welche die Verzweigungen der Nervi vagi im Kehlkopfe treffen, bedingen nicht selten einen längeren, zuweilen zu qualvoller Athemnoth führenden Stillstand der Athmung bei verschlossener Glottis. Wer oft mit Instrumenten im menschlichen Larynx zu hantiren hat, stösst wohl von Zeit zu Zeit auf diese Erscheinung. Wahrscheinlich ist auch der scheinbar spontan auftretende, bei Kindern von vielen Autoren als Laryngismus stridulus bezeichnete Glottiskrampf in der Regel eine vom Vagus ausgelöste Reflexerscheinung. Es spricht wenigstens der Umstand hiefür, dass sehr viele zu den Gelegenheitsursachen dieser Affection gerechnete Einwirkungen auf den Organismus zu einer Erregung intralaryngealer Vagusfasern zu führen vermögen.

Ein sehr häufiges Vorkommniss sind die Unterbrechungen des normalen Athmungsrhythmus durch kräftige, stossweise erfolgende Ausathmungen, welche von den Verzweigungen der Vagi in den Luftwegen (von der unteren Fläche der Stimmbänder an bis zu den Enden der Bronchien) durch Reize hervorgerufen werden können, welche den sogenannten Hustenkitzel erzeugen. Unter Umständen kann diese reflectorisch erzeugte Unregelmässigkeit der Athmung auch von anderen sensiblen Flächen, insbesondere von der Pleura aus ausgelöst werden; indessen tritt dieser Husten in Bezug auf die Häufigkeit ganz in den Hintergrund gegen den von den Luftwegen aus ausgelösten.



Ferner gibt jede zu Schluckbewegungen führende Erregung der Vagusendigungen in den Speisewegen Anlass zu einer Unregelmässigkeit der Athmung. Denn zu Beginn des Schlingactes kömmt es zu einer jähen Inspiration, welche den normalen Ablauf der eben sich vollziehenden Athembewegung unterbricht. — Ob der Stillstand der Athmung in Exspiration, den man bei manchen Personen durch Einwirkung schwacher mechanischer Reize auf den äusseren Gehörgang oder durch eben solche Erregung der Gaumen- und Rachenschleimhaut, beispielsweise beim Einführen des Kehlkopfspiegels, hervorzurufen vermag, auf Erregung der Vagusendigungen an den genannten Orten zurückzuführen ist, oder ob die anderen daselbst sich verzweigenden sensiblen Nerven hiebei in's Spiel kommen, muss vorläufig als offene Frage behandelt werden, wenngleich der Umstand, dass es sich dabei um das Auftreten von *exspiratorischen* Athmungsstillständen nach Einwirkung *schwacher* Reize handelt, zu Gunsten der ersten Annahme spricht.

Unstreitig kann aber die Athembewegung beim Menschen auch von anderen als den im Vagus liegenden sensiblen Bahnen aus mächtig beeinflusst werden. Bekannt ist in dieser Richtung die oft als Wehschrei zum Ausdruck kommende exspiratorische Wirkung schmerzhafter Erregungen des Tastorganes, bekannt ist das Stocken der Athembewegung im ersten Augenblick der Einwirkung kalten Wassers auf die Haut. Nach Selbstbeobachtung und den Angaben einiger Collegen glaube ich in dem letzteren Falle eine krampfhafte Contraction inspiratorisch wirkender Muskeln annehmen zu dürfen. Auch bei schlafenden Kindern sah ich bei Berührung der Haut mit einem kalten Gegenstande inspiratorische Wirkungen eintreten, nämlich eine oder mehrere sehr vertiefte und verlängerte Einathmungen, oder Abflachung der Athmung bei Tiefstand des Zwerchfelles. Es stehen diese Erscheinungen am Menschen in Uebereinstimmung mit den Thierbeobachtungen, aus denen hervorgeht, dass *schwächere* Erregungen des Hautorganes oder blossgelegter sensibler Nerven zu einem inspiratorischen Reflex auf die Athmung führen, während bei centripetaler Erregung von sensiblen Nerven durch *stärkere* Inductionsströme, nach einer ganz flüchtigen inspiratorischen Wirkung, ein kräftiger, unter Umständen mit Schreien verknüpfter exspiratorischer Reflex eintritt.

Allgemein bekannt ist ferner die eigenthümliche, aus Einathmungskrampf und explosiven Exspirationsstössen zusammengesetzte Störung des normalen Athmungsrhythmus, welche man durch mechanische und chemische Reizung der Nasenschleimhaut hervorzurufen vermag. Aber auch reine exspiratorische Wirkungen auf die Athmung,



in Form eines Stillstandes der Athmung in Exspirationsstellung, treten bei Reizung der Nasenschleimhaut durch flüchtige Substanzen beim Menschen zuweilen auf.

Zu dieser Fülle von reflectorischen Störungen des Athmungsrhythmus gesellen sich weiter noch jene hinzu, welche durch psychischen Reflex veranlasst werden. Sehr bekannt sind in dieser Richtung die Modificationen der Athembewegungen bei Einwirkung erheiternder oder betrübender Seeleneindrücke, und unter dem Druck der Langweile. Aber auch zu einem vollständigen Stocken der Athmung scheint es unter der Einwirkung von Affecten zu kommen, wenigstens sprechen Redensarten wie jene: der Schreck hat mir den Athem verschlagen, oder, ich gerieth darüber so ausser mir, dass ich nach Athem ringen musste, sehr hiefür. Wahrscheinlich sind auch bei den durch Affecte bedingten Sprachstörungen häufig Störungen im Athmungsrhythmus vorhanden. Erfahrene Beobachter behaupten wenigstens, dass beim Stottern, in vielen Fällen, durch Affecte ausgelöste Störungen der Athembewegung eine wesentliche Rolle spielen.

Weit häufiger und weit vielgestaltiger als die bisher genannten Unregelmässigkeiten der Athmung sind jene, welche durch den klar bewussten oder verschleierten Einfluss des Willens hervorgerufen werden. Bei Thieren, bei denen die Willkür überhaupt auf die Musculatur einen sehr untergeordneten Einfluss zu nehmen scheint, wie beim Kaninchen, kommt dieser Factor allerdings nicht wesentlich in Betracht, und es unterliegt darum auch keinen Schwierigkeiten, bei solchen Thieren den von keinerlei wechselnden Einflüssen beeinträchtigten Athmungsrhythmus zu constatiren. Beim Menschen aber wirkt der Einfluss des Willens so übermächtig auf die Athembewegungen ein, dass man nicht selten grosse Mühe hat, bei den Beobachtungsobjecten eine vollständige Ausschaltung dieses Einflusses zu bewirken und den normalen Athmungsrhythmus zum Vorschein zu bringen. Da es sich dabei um einen Erregungsvorgang handelt der dem Athmungscentrum zugeleitet wird, und die von dort regelmässig ausgehenden Athmungsimpulse abändert, so müssen wir auch die durch den Willenseinfluss bedingten Modificationen der Athmung unter die reflectorischen einreihen, und es ergibt sich aus der Summe unserer bisherigen Betrachtungen, dass nicht allein der normale Athmungsrhythmus ganz unter reflectorischem Einfluss steht, sondern dass Reflexe auch überaus häufig Störungen dieses Rhythmus veranlassen, und dass wir wohl zu dem Ausspruch berechtigt sind, dass die überwiegende Zahl der zur Beobachtung gelangenden Unregelmässigkeiten der Athmung beim Menschen reflectorisch bedingt ist.

Indessen stossen wir doch auch gar nicht selten auf Unregel-



mässigkeiten der Athmung, über deren Grundbedingungen wir entweder im Unklaren sind, oder die wir geradezu auf spontane (nicht reflectorisch ausgelöste) Zustandsänderungen im Athemcentrum beziehen müssen.

In die erste Gruppe ist das zeitweilige Stocken der Respiration im Schlafe zu rechnen. — Die früher herrschende Ansicht, dass die Athemzüge im Schlafe nicht allein seltener und tiefer, sondern auch stets gleichförmiger werden als im wachen Zustande, erscheint bereits durch eine ältere Angabe *Vierordts* widerlegt, derzufolge im Schlafe oft lange Pausen zwischen den Athmungen eintreten. *Vierordt* bemerkt jedoch, dass im tiefen Schlafe die Athemzüge regelmässiger aufeinander folgen als im leisen Schlafe. *Riegel* und nach ihm andere Beobachter fixirten diese (in Exspirationsstellung erfolgenden) Athempausen bei Schlafenden graphisch. Ein derartiges zeitweiliges Stocken der Athmung ist auch bei dem durch Opium oder Chloral künstlich hervorgerufenen Schlafe und bei soporösen Krankheitszuständen zu beobachten.

Zu dieser Gruppe der Unregelmässigkeiten der Athmung sind dann ferner die jähen, convulsivischen, mit einem eigenthümlichen glucksenden Geräusche verbundenen, in der Regel in kurzen Intervallen mehrmals hintereinander auftretenden Zwerchfellcontractionen zu zählen, die als Schlucken, Singultus, bezeichnet werden. Bald nur eine flüchtige, vorwaltend komisch wirkende Erscheinung, bald wieder ein äusserst lästiges, zuweilen sogar tiefgreifende Störungen im Organismus verkündendes Symptom, tritt der Singultus unter so sehr verschiedenartigen Verhältnissen auf, dass man nicht zu entscheiden vermag, ob demselben eine einheitliche Ursache zu Grunde liegt, oder ob er bald reflectorisch ausgelöst und bald wieder direct vom Athemcentrum aus hervorgerufen wird.

In die Gruppe der direct vom Athemcentrum aus veranlassten Unregelmässigkeiten der Athmung sind jene zu rechnen, welche durch die dyspnoische Beschaffenheit des Blutes und durch tiefgreifende Störungen in der Blutversorgung des Athemcentrums veranlasst werden. Dass in beiden Fällen, wie beim Thiere so auch beim Menschen, theils rhythmische Vermehrung und Verminderung der Athemfrequenz, theils auch wirkliche Unregelmässigkeit der Athmung zu beobachten ist, die sich durch grosse Differenz in der Dauer und Tiefe der einzelnen Athemzüge und durch Athempausen charakterisirt, ist bekannt. Ich möchte in Bezug hierauf besonders zwei Erscheinungen hervorheben. Erstens, dass auch beim Menschen beim asphyctischen Tode das Erlöschen der Athmung im Typus der zuerst von *Högyes* bei der acuten Erstickung an Thieren constatirten „ter-



minalen“ Athmungen erfolgen kann, wobei die Athembewegungen rein inspiratorisch, beziehungsweise die Ausathmungen lediglich passiv und die einzelnen Athemzüge durch kürzere oder längere Pausen von einander geschieden sind.

Zweitens halte ich es der Beachtung werth, dass bei Epileptischen nicht allein während des Krampfanfalles, sondern zuweilen auch unmittelbar nach demselben Unregelmässigkeiten der Athmung und Athmungspausen zu beobachten sind. Nachdem auch bei Thieren nicht allein während der Hemmung, sondern auch nach der Wiederherstellung der Blutzufuhr zum Gehirn Unregelmässigkeiten der Athmung und Athempausen constatirt werden, so steht jene Erscheinung bei Epileptischen im Einklang mit der herrschenden Annahme, derzufolge für den jeweiligen Anfall bei den Epileptischen vorübergehende Störungen des Blutumlaufes im Gehirn sehr wesentlich in Betracht kommen.

Es können übrigens sowohl bei den durch Dyspnoe als bei den durch Circulationsstörungen im centralen Nervensysteme bedingten Unregelmässigkeiten der Athmung, obwohl dieselben, wie vorher hervorgehoben wurde, nicht reflectorischer Natur sind, Reflexe insoweit interferiren, als sowohl die Circulationsstörungen als die Dyspnoe reflectorisch bedingt sein können, letztere insbesondere durch vorhergegangene reflectorisch ausgelöste Athmungsstörungen. Bemerkt mag ferner noch werden, dass es sich bei den dyspnoischen Unregelmässigkeiten immer um die eigentliche, durch die bekannten Veränderungen im Gasgehalte des Blutes bedingte Dyspnoe handelt. Die sogenannte Wärme-Dyspnoe, d. h. die durch Zufuhr höher temperirten Blutes zum Athmungscentrum bedingte Athmungsstörung, deren Existenz Thierversuche in der jüngsten Zeit erwiesen haben, veranlasst anscheinend gar keine Unregelmässigkeiten der Athmung sondern nur einfache Frequenzvermehrung. Die Temperatursteigerungen bei fiebernden Menschen scheinen zudem überhaupt keinen erheblichen Einfluss auf den Rhythmus der Athembewegungen zu nehmen, da man sehr häufig bei Integrität der Athmungsorgane bei hohem Fieber *normale* und bei grossen Tagesdifferenzen der Temperatur *constante* Frequenz der Athmungen findet.

Während die Grundbedingungen der bisher angeführten, die eigentlichen Unregelmässigkeiten der Athmung repräsentirenden Störungen im Athmungsrhythmus uns zumeist bekannt sind, die meisten derselben als reflectorische bezeichnet werden konnten, sind wir in Bezug auf die Grundursachen der als periodisches Athmen bezeichneten, anhaltenderen Störungen des Athmungsrhythmus bis jetzt überhaupt nur auf Vermuthungen angewiesen. Man versteht unter

dem periodischen Athmen bekanntlich in annähernd gleichen Zeitabschnitten wiederkehrende gleichartige Veränderungen im Rhythmus oder in der Tiefe der Athembewegungen. Meistens handelt es sich dabei um Veränderungen im Rhythmus und in der Tiefe der Athmung zugleich. Die Erscheinungsform des periodischen Athmens ist beim Thiere eine höchst mannigfaltige. Beim Menschen beobachten wir zwei Grundtypen desselben. Bei dem einen dieser Grundtypen, dem meningitischen Athmen *Biot's*, erscheinen kleine Gruppen von tiefen Athemzügen durch mehr oder weniger lange Athempausen von einander geschieden. Oefter ist der erste Athemzug einer derartigen Periode auffallend flach, oder es endigt die Periode mit einer merkbaren Abflachung der Athmung. Nicht selten aber beginnt und endet die Athmung innerhalb einer derartigen Periode mit sehr tiefen Athembewegungen. Die Störung im Rhythmus der Athmung wird hauptsächlich durch die periodisch wiederkehrenden Pausen repräsentirt. — Diese eigenthümliche Art der Athmung lässt sich bei Warmblütern durch verschiedenartige Eingriffe, am leichtesten durch Morphiumnarkose künstlich herbeiführen. Das Athmungscentrum ist bei derart vergifteten Thieren nicht während der ganzen Dauer der Pause unerregbar. Durch Reizung sensibler Nerven oder durch künstlich herbeigeführte Störungen in der Blutversorgung des Athemcentrum kann man im Verlauf der Pause fast stets Gruppen von Athemzügen auslösen. Nur unmittelbar nach Ablauf einer spontan aufgetretenen Reihe von Athemzügen sind derartige Eingriffe manchmal ohne Einfluss auf die Athmung. Auf derartige künstlich ausgelöste Gruppen von Athemzügen folgt in der Regel eine Pause von ungewöhnlich langer Dauer. Häufig, jedoch durchaus nicht regelmässig kann man bei solchen Thieren am Ende der Pause, kurz vor dem Eintreten spontaner Athembewegungen, ein Ansteigen des arteriellen Druckes constatiren. Nicht selten aber sind derartige Variationen des Blutdruckes auch im Verlaufe der Pause bei fortdauernder voller Athemruhe zu sehen.

Nach den Angaben *Mosso's* ist diese Art des periodischen Athmens zuweilen bei schlafenden, gesunden Menschen zu finden. Häufig soll dieselbe bei atrophischen Kindern in deren letzten Lebenstagen zu beobachten sein. Ausserdem wurde sie an somnolenten Kranken der verschiedensten Art, insbesondere auch bei Meningitis constatirt.

Die Analyse der Umstände unter denen diese Art der Athmung beim Menschen auftritt, beziehungsweise beim Thier herbeizuführen ist, gestattet uns kaum einen andern Schluss als den, dass ein Sinken der Erregbarkeit des Athemcentrums gegenüber dem durch den Gasgehalt des Blutes repräsentirten „Blutreize" eine Grundbedingung



für das Auftreten dieser periodischen Athmung ist, und dass dabei ein periodischer Wechsel der Intensität dieses „Blutreizes" stattfinden muss. Ob aber die Periodicität der Athmung und Athmungsruhe etwa durch den letzteren Umstand allein bedingt ist, oder ob andere Umstände dabei interferiren, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Der Umstand, dass man bei Thieren, welche in der angegebenen Weise athmen, durch sensible Reize oder durch künstlich herbeigeführte Störungen der Circulation im centralen Nervensystem, welche im weiteren Verlaufe der Pausen regelmässig Athembewegungen auslösen, zu Beginn der Pausen manchmal keine derartige Wirkung erzielt, legt jedenfalls den Gedanken nahe, dass beim spontanen Eintreten und Verschwinden der Athmung ein An- und Abschwellen der Erregbarkeit des Athmungscentrums mit in's Spiel kommen mag.

Den zweiten Grundtypus des periodischen Athmens liefert das sogenannte *Cheyne-Stokes'sche* Phänomen, das bekanntlich in einem Wechsel von längeren Athempausen mit grösseren Gruppen von Athmungen besteht, wobei die einzelnen Athemzüge zunächst flach und selten sind, zu immer grösserer Häufigkeit und Tiefe anwachsen, dann an Tiefe und Häufigkeit allmählig wieder abnehmen und endlich vorübergehend erlöschen. Die Erscheinung findet sich beim Menschen vorzugsweise bei chronischen Affectionen des Herzens und der Arterien, und kann in derartigen Krankheitsfällen öfter durch Morphinisirung künstlich hervorgerufen werden. *Mosso* behauptet, dass auch diese Art des periodischen Athmens bei Schlafenden zu beobachten ist. Nachdem er jedoch die beiden Grundtypen des periodischen Athmens nicht streng von einander scheidet und aus den von ihm beigebrachten Curvenbeispielen nicht mit Sicherheit zu entnehmen ist, dass seinen diesbezüglichen Beobachtungen ein ausgesprochenes *Cheyne-Stokes'sches* Phänomen zu Grunde lag, so möchte ich vorläufig seinen Angaben gegenüber einige Reserve empfehlen. Die Beobachtung der geräuschvollen Athmungen Schnarchender lässt wohl oft ein allmähliges Anschwellen der Tiefe und Häufigkeit der Athmungen erkennen, eines periodisch wiederkehrenden An- und Abschwellens und Pausirens dieser geräuschvollen Athmungen vermag ich mich jedoch nicht zu entsinnen.

Es ist bisher nicht gelungen, diesen Typus des periodischen Athmens bei Warmblütern als eine d u r c h l ä n g e r e Z e i t s p o n t a n s i c h w i e d e r h o l e n d e Erscheinung hervorzurufen. Den Angaben verschiedener Beobachter, die dieser Behauptung scheinbar entgegenstehen, liegen, so weit ich dies aus den betreffenden Beschreibungen ermitteln konnte, in der Hauptsache nicht Athemperioden nach dem *Cheyne-Stokes'schen*, sondern nach dem vorher besprochenen („menin-



gitischen") Typus zu Grunde, mit welchen dann allerdings von Zeit zu Zeit einzelne Athemperioden abwechseln können, die annähernd nach dem *Cheyne-Stokes'schen* Typus ablaufen. Eine derartige zeitweilige Interferenz von einzelnen *Cheyne-Stokes'schen* Athemperioden kann man bei morphinisirten, im Ganzen nach dem „meningitischen" Typus athmenden Hunden zuweilen constatiren. Als flüchtige, nach einigen spontanen Wiederholungen allmählig in nichtperiodisches Athmen übergehende Erscheinung kann man Athmen nach dem *Cheyne-Stokes'schen* Typus bei rhythmisch athmenden, schwächer morphinisirten Hunden durch künstliche Ventilation hervorrufen, was schon *Luciani* angegeben hat. Einzelne, an die Dauer des Eingriffes gebundene Athemperioden, die annähernd, unter Umständen selbst vollständig nach dem *Cheyne-Stokes'schen* Typus ablaufen, sind bei Warmblütern durch folgende Eingriffe herbeizuführen:

1. Durch kurz dauernde Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn, was bereits vor längerer Zeit von *Filehne* betont wurde.

2. Durch künstliche Ventilation. Sowohl das Erlöschen der spontanen Athembewegungen, als die Wiederkehr derselben nach Sistirung der Ventilation erfolgt dabei gewöhnlich allmählig. Bei dyspnoischen Kaninchen lässt sich dieser Ablauf der Erscheinungen an den Bewegungen der Nasenflügel gut verfolgen, und durch Verbindung der Nasenflügel mit einem Schreibhebel auch graphisch fixiren.

3. Durch allmählig an- und abschwellende Erregung des Halsvagus mit dem Inductionsstrome.

4. Bei morphinisirten, nach dem meningitischen Typus athmenden Thieren durch allmählig anwachsende Erregung anderer sensibler Nerven innerhalb der Athempause.

Insbesondere die zuletzt bezeichnete Methode ist bei Thieren, bei denen die Athempausen recht lange dauern, sehr geeignet den Typus der *Cheyne-Stokes'schen* Athmung hervorzurufen, und wenn dann in Folge der sensiblen Erregung die im Morphiumschlaf geschlossenen Augenlider der Versuchsthiere sich weit öffnen, die unter der Einwirkung des Morphium verengten Pupillen sich erweitern, und auf der Höhe der Erregung grosse Unruhe des Versuchsthieres eintritt, so gewinnt der ganze Complex von Erscheinungen am Thiere frappante Aehnlichkeit mit dem *Cheyne-Stokes'schen* Phänomen beim Menschen.

Durch diese Beobachtung ist aber noch durchaus kein Beweis dafür erbracht, dass das *Cheyne-Stokes'sche* Phänomen beim Menschen als eine Reflexerscheinung bei tiefgesunkener Erregbarkeit des Athmungscentrum gegenüber dem „Blutreiz" zu betrachten ist. Denkbar ist ein solcher Causalnexus wohl, und man könnte für die spontane



periodische Wiederholung der Erscheinung sensible Erregungen von der Art des hauptsächlich an der Vorderfläche der Brust sich localisirenden Einathmungsdranges in's Auge fassen, welche durch die in den Pausen anwachsende dyspnoische Beschaffenheit des Blutes periodisch hervorgerufen würden. Man könnte ferner zu Gunsten einer derartigen Annahme anführen, dass bei dem *Cheyne-Stokes'schen* Phänomen auch beim Menschen sensible Erregungen im Verlauf der Pause Athembewegungen auszulösen vermögen, wie daraus hervorgeht, dass die Pause zuweilen eine vorübergehende Unterbrechung durch schwache Hustenstösse erfährt. Weiter könnte man darauf verweisen, dass bei Thieren unter den angegebenen Verhältnissen die Athembewegungen die Einwirkung des sensiblen Reizes oft wesentlich überdauern, dass man also auf Grund der hier ventilirten Annahme keinen während der ganzen Periode der Athmungen anhaltenden Reiz anzunehmen braucht. Indessen wäre es doch sehr verfehlt, aus allen diesen Erwägungen einen weitergehenden Schluss ziehen zu wollen, als den, dass es denkbar ist, dass dem *Cheyne-Stokes'schen* Phänomen, wenigstens in manchen Fällen, ein derartiger Causalnexus zu Grunde liegt, und ich selbst könnte einer solchen Annahme zunächst nicht mehr Berechtigung zuerkennen als den meisten Hypothesen, welche bisher behufs Erklärung dieses Phänomens aufgestellt wurden. Trotzem die experiementelle Forschung uns verschiedene Hilfsmittel an die Hand gibt, die beiden Grundtypen des periodischen Athmens beim Thiere hervorzurufen, sind wir doch hinsichtlich der Grundursachen des periodischen Athmens beim Menschen bisher nur auf Vermuthungen angewiesen, und erst eine weitere, insbesondere klinische Untersuchung muss lehren, ob und welche dieser Vermuthungen stichhaltig sind.

OSTEOLOGISCHE MITTHEILUNGEN.

Von

Prof. C. TOLDT.

(Hierzu Tafel 2.)

1. Die Entstehung und Ausbildung der Conchae und der Sinus sphenoidales beim Menschen.

Vergleicht man das isolirte Keilbein eines Kindes aus den ersten Lebensjahren mit dem eines erwachsenen Menschen, so fallen sofort gewisse Formunterschiede des Körpers auf, welche im Wesentlichen darauf zurückzuführen sind, dass dem kindlichen Keilbeine die pneumatischen Hohlräume fehlen.

Der Keilbeinkörper des neugeborenen Kindes zeigt bei der Ansicht von vorne und unten — auf diese kommt es hier besonders an — in der Mitte eine stark vorspringende, keilförmige, mehr oder weniger gewulstete Erhabenheit, welche zum grösseren Theile dem vorderen Keilbeine angehört, aber sich auch noch auf die Unterfläche des hinteren erstreckt. Diese Erhabenheit — sie möge das *primäre Rostrum sphenoidale* heissen — zeigt an der Grenze zwischen dem vorderen und dem hinteren Keilbeinkörper eine trichterförmige, mitunter mehr zu einer queren Spalte ausgezogene Vertiefung, welche entweder den Keilbeinkörper durchsetzt und an dem Sattelwulst mit einem kleinen Löchelchen mündet, oder was der häufigere Fall ist sie dringt nur eine kurze Strecke in den Keilbeinkörper ein und endet blind. Sie ist an dem frischen Objecte mit hyalinem Knorpel, dem Reste des intersphenoidalen Fugenknorpels ausgefüllt und erhält sich andeutungsweise nicht selten durch die ganze Wachsthumperiode. Mit der Entwicklung der Keilbeinhöhlen hat sie nichts zu thun.

An die Basis des primären Rostrum schliessen sich jederseits die ursprünglich den kleinen Flügeln angehörigen medialen Begrenzungsspangen des Foramen opticum an; sie sind abgesehen von unbeständigen kleinen Furchen mit dem vorderen Keilbeinkörper verschmolzen und tragen wesentlich zur Verbreiterung desselben und zwar



insbesondere seiner vorderen Fläche bei. Der ganze Keilbeinkörper mit Einschluss des primären Rostrum besteht aus feinporiger spongiöser Knochensubstanz. Das letztere ruht mit seinem unteren freien Rande auf den Flügeln des Pflugscharbeines, an seine Seitenflächen legen sich die Conchae sphenoidales an.

Zwischen dem ersten und dritten Lebensjahre gehen in der gedachten Region des Keilbeines nur geringfügige Veränderungen vor sich. Sie beschränken sich auf eine Volumszunahme des primären Rostrum, dessen Form übrigens mancherlei individuellen Schwankungen unterliegt. Es ist in vielen Fällen stark vortretend, schmal und scharfrandig, in anderen Fällen aber breiter und stumpfrandig.

Bis in das vierte Lebensjahr ist die Gestalt des Keilbeinkörpers in der Ansicht von vorne eine entschieden keilförmige mit nach abwärts gewendeter Kante (Rand des Rostrum). Die Grundstücke der grossen Flügel sind nicht nur an der unteren sondern auch an der vorderen Seite von dem Körper durch eine tief eingreifende Furche getrennt. Um das fünfte Lebensjahr beginnt diese letztere Furche sich theils durch Knochen-Apposition an den grossen Keilbeinflügel, theils durch einzelne selbständig entstandene Knochenstiftchen mehr und mehr auszufüllen, so dass etwa im 6. Lebensjahre das Grundstück des grossen Flügels, so weit es über dem Vidian-Canale gelegen ist, in den Körper aufgeht und eine wesentliche Verbreiterung desselben an der entsprechenden Stelle herbeiführt; eine feine Spalte deutet noch durch längere Zeit die früher bestandene Furche an.

Um diese Zeit, also um das 6. Lebensjahr, erscheint die vordere Fläche des Keilbeinkörpers annähernd eben, nur die Seitenränder ragen um ein Weniges nach vorne über; in einzelnen Fällen sieht man an ihr jederseits ein flaches Grübchen. Sie ist schräg nach vorne und unten gegen den Horizont geneigt, in einem Winkel, welcher etwa 40° beträgt. Ihr Umriss ist in Folge ihrer Vereinigung mit den Grundstücken der grossen Flügel annähernd quadratisch geworden, ihre Höhe, d. i. ihr Durchmesser von oben nach unten hat durch Knochenansatz an der Spheno-Ethmoidal-Fuge nicht unerheblich zugenommen. Das primäre Rostrum, welches zur Zeit der Geburt den Hauptantheil dieser Region des Keilbeinkörpers gebildet hatte, tritt nun etwas mehr zurück, es ist in Folge von Knochenansatz zu beiden Seiten seiner Basis kleiner und ausserdem durch Resorption an seinen Seitenflächen schmächtiger geworden. Die letzteren sind gewöhnlich mit je einem seichten, grubigen Eindruck versehen, seine Ränder mehr oder weniger zugeschärft.

Was die Structur des Knochens in dieser Gegend betrifft, so

besitzt derselbe zu dieser Zeit eine Lage von compacter Substanz, deren Oberfläche aber keineswegs glatt, sondern von mehrfachen, zumeist in der Richtung von oben nach unten ziehenden längeren oder kürzeren Furchen durchzogen ist.

Im Laufe des siebenten Lebensjahres prägen sich die oben erwähnten Grübchen an den Seitenflächen des Rostrum und an der Vorderfläche des Körpers deutlicher aus und vertiefen sich im 8. Lebensjahre mehr und mehr. Mit ihnen treten an dem Keilbeinkörper die ersten Anfänge der pneumatischen Räume auf.

Diese selbst, die *Sinus sphenoidales* sind zwar schon lange vorhanden und bereits zu beträchtlicher Entwicklung gediehen, allein sie stehen bis nun nicht zu dem Keilbein, sondern zu dem Siebbein in unmittelbarer Beziehung.

Wie *Dursy* [1]) zuerst nachgewiesen und *Kölliker* [2]) bestätiget hat, ist die erste Anlage der Keilbeinhöhlen in den hintersten blinden Enden des primitiven, knorpeligen Siebbeinlabyrinthes zu suchen. Sie liegen beiderseits neben dem knorpeligen Keilbeinkörper und sind zunächst durch eine Aussackung der Schleimhaut des Riechbezirkes gebildet und von einer eingerollten Knorpelplatte, dem hinteren Ende des seitlichen Nasenknorpels umgeben. Sie sind bei Embryonen vom Ende des dritten Monates an sowohl an Reihen von Frontalschnitten als auch bei einfacher Präparation der Nasenhöhle von vorne oder von unten her leicht zu erkennen und ihrer Lage, Form und Grösse nach zu überblicken. Wenngleich sie beim Embryo ganz entschieden als Theile des Riechbezirkes der Nase erscheinen, so sind sie doch schon von Anfang an dadurch charakterisirt, dass sie blinde Grübchen darstellen, welche nach unten von dem Respirationsbezirk der Nase abgeschlossen sind, also an dem Frontalschnitte als ringsum von Schleimhaut begrenzte Oeffnungen erscheinen. Ihr Zugang liegt hinter und über der oberen Siebbein-Muschel, in der directen Fortsetzung des Nasendaches (Fig. 1).

Nebenbei sei bemerkt, dass sich in ihrer Schleimhaut um den 6. Embryonalmonat zahlreiche kleine, traubenförmige Drüschen entwickeln, welche noch beim neugeborenen Kinde in keineswegs spärlicher Zahl in dem submucösen Bindegewebe nachgewiesen werden können, später aber verschwinden, da bekanntlich am Erwachsenen in der Schleimhaut der Keilbeinhöhlen keine Drüsen aufgefunden worden sind. *(Virchow, Kölliker.)*

1) *E. Dursy.* Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869. Seite 191, 209 u. f.

2) *A. Kölliker.* Entwickelungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1879. S. 452 und 765.

In den letzten Monaten des embryonalen Lebens treten dann eigenthümliche, aus selbständigen Ossificationspunkten hervorgehende Knöchelchen, die *Keilbeinmuscheln*, *Conchae sphenoidales seu Ossicula Bertini* zu ihnen in nächste Beziehung. Die genetischen und anatomischen Verhältnisse derselben sollen hier etwas eingehender geschildert werden, weil sie bis jetzt verhältnissmässig wenig untersucht und gekannt, und über sie mancherlei irrthümliche Anschauungen verbreitet sind.

Ueber die Zeit und die Art ihrer Entstehung finden sich bei den Autoren die widersprechendsten Angaben. Um nur einzelne davon zu erwähnen, verlegt *Henle*[1]) die Zeit ihrer Entstehung in das 1. bis 2. Lebensjahr, *Sappey*[2]) in den 6. bis 7. Monat nach der Geburt, *Bertin*[3]) in das 2. Lebensjahr; nach *J. F. Meckel*[4]) bilden sie sich „erst lange nach der Geburt". Diesen Autoren gegenüber, welche die Entwicklung der Keilbeinmuscheln entschieden in eine zu späte Zeit versetzen, hatte *Dursy*[5]) angegeben, dass die knöchernen Anlagen der Keilbeinmuscheln schon bei Embryonen von 8 cm. Körperlänge (also ungefähr in der ersten Hälfte des vierten Monates) vorhanden seien. Dieser Angabe hat *Kölliker*[6]) beigestimmt. *Hannover*[7]) führt sogar an, er habe die Conchae sphenoidales schon bei einem drei Monate alten Embryo in einer Länge von 2 mm. vorgefunden. Auch diese Angaben finde ich nicht zutreffend. Was *Dursy* in seinem Atlas zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes (Tafel VII. Fig. 14) als Anlage der Keilbeinmuschel bei einem 8 cm. langen Embryo bezeichnet hat, gehört offenbar nicht dieser, sondern dem Gaumenbeine an.

Nach meinen aus der Untersuchung fortlaufender Entwicklungsstadien gewonnenen Erfahrungen ist die erste Einleitung zur Ossification der Keilbeinmuscheln nicht früher als um die Mitte des 5. Embryonalmonates (Körperlänge = 15 cm.) und die Bildung der ersten Knochenbälkchen für dieselben erst in der 2. Hälfte des 5. Monates (Körperlänge 17·2 cm.) mit Hilfe des Mikroskopes nachzuweisen.

Dieser allererste Ossificationsherd liegt jederseits von dem Perichondrium des Nasenscheidewandknorpels, etwas über dem oberen

1) *Henle*. Anatomie. I. Band. 2. Aufl. S. 125.
2) *Sappey*. Anatomie. I. Band. S. 149.
3) *Bertin*. Mémoires de l'Académie royal des sciences. Paris 1744.
4) *J. F. Meckel*. Die Entwicklung der Wirbel- und Schädelknochen. Meckel's Archiv 1. Band (1815) S. 631.
5) *Dursy*. l. c. S. 205.
6) *Kölliker*. l. c. S. 453.
7) *Hannover*. Le cartilage primordial du crane humain. Copenhague 1881. S. 39.



Rande des Pflugscharbeines und annähernd ebensoweit unterhalb der Keilbeinhöhlen (Fig. 2). Sein Ausgangspunkt ist der untere, der Nasenscheidewand anliegende Rand des seitlichen eingerollten Nasenknorpels. Er ist am zweckmässigsten an frontalen Durchschnitten des Kopfes zu untersuchen.

Um Missverständnissen vorzubeugen, muss angeführt werden, dass dieser Knorpel, welcher die Keilbeinhöhle an der lateralen, oberen und medialen, sowie auch an der hinteren Seite umgibt, in der angeführten Entwicklungsperiode eine tiefe, nach abwärts offene Rinne darstellt, deren mediale, der Nasenscheidewand anliegende, viel dünnere Platte stellenweise unterbrochen, oder vielleicht besser ausgedrückt, mit Einkerbungen versehen ist. Aus diesem Grunde ist nicht an jedem Frontaldurchschnitte die Beziehung des Ossificationspunktes zu dem Knorpel zu erkennen und muss oft erst die Vergleichung ganzer Schnittreihen den nöthigen Aufschluss geben.

Der Beginn der Verknöcherung erfolgt unter Mitbetheiligung des Knorpels in der Weise (Fig. 3), dass zunächst eine Vergrösserung (Aufblähung) der Knorpelzellen, eine reihenweise Anordnung derselben und darauf Verkalkung der Grundsubstanz eintritt. Die Knochensubstanz erscheint dann zuerst als eine dünne Lamelle an der Oberfläche des Knorpels (perichondral), sehr bald aber auch in dem Innern des zerfallenden Knorpels (endochondral). Die weitere Grössenzunahme dieses Herdes geht dann, wenn der unterste Theil der Knorpelplatte einmal dem Knochen Platz gemacht hat, vorwiegend durch periostale Knochenanlagerung vor sich und greift namentlich in der frontalen Richtung weit über das Bereich des Knorpels hinaus. So kommt es, dass der Ossificationsherd, welcher zunächst in Form eines dünnen Plättchens auftritt, bald an Dicke gewinnt und im Frontalschnitte dreieckig erscheint. Im weiteren Verlaufe des embryonalen Lebens erstreckt sich dieser Ossificationsherd weiter nach oben und formt vorwiegend die senkrechte Platte der Muscheln mit der medialen Wand der knöchernen Keilbeinhöhlen.

Mit grosser Regelmässigkeit habe ich einen ganz analogen Verknöcherungsprocess im 7.—8. Embryonalmonate auch an dem unteren Umfang der lateralen Knorpelplatte beobachtet, welcher sich ganz unabhängig von dem ersteren eingeleitet hatte. Von diesem zweiten Verknöcherungsherd habe ich in einzelnen Fällen ganz bestimmt nachweisen können, dass er sich gegen den oberen Rand der senkrechten Gaumenbeinplatte ausbreitete und mit diesem in Berührung trat, während er sich in anderen Fällen auf den Knorpelrand beschränkte und mit den gleich zu beschreibenden Verknöcherungsherden zur Verschmelzung kam. Durch diese Umstände lässt sich,



wie ich glaube, die später noch zu berücksichtigende verschiedenartige Betheiligung des Gaumenbeines an der Herstellung der knöchernen Kapsel der Keilbeinhöhlen erklären. In noch anderen Fällen endlich scheint dieser Knochenherd ganz selbständig zu bleiben und zur Bildung eines Schaltknochens an der lateralen Wand der Sinus Veranlassung zu geben.

Ausser den bisher erwähnten treten zwischen dem 7. und 10. Embryonalmonate noch andere, selbständige Ossificationsherde in der Nähe der unteren Wand der Keilbeinhöhlen auf und zwar ohne Betheiligung des Knorpels. Sie sind variabel an Zahl, Grösse und Gestalt, erscheinen als dünne Plättchen oder Stiftchen und verschmelzen gewöhnlich im 10. Embryonalmonate oder kurze Zeit nach der Geburt unter sich und mit den früher beschriebenen Ossificationsherden. Sie bilden vorwiegend den Boden der knöchernen Keilbeinhöhlen. Als ziemlich constant kann das Auftreten eines selbständigen intermembranösen Knochenkernes medianwärts von der Wurzel der Temporalflügel betrachtet werden, welcher später die hintere Spitze der Muschel formt.

Nicht selten bleibt einer oder der andere dieser Ossificationsherde durch längere Zeit, bis in das vierte, ja selbst bis in das sechste Lebensjahr selbständig, so dass dann die Keilbeinmuschel aus zwei hintereinander gelegenen, annähernd gleich grossen Theilen besteht, oder, was relativ häufig ist, die hintere Spitze von dem Haupttheile der Muschel getrennt erscheint. Nicht unwahrscheinlich scheint es mir, dass aus einem dieser intermembranösen Knochenherde mitunter ein selbständiges von der Keilbeinmuschel unahängig bleibendes, überzähliges Knöchelchen hervorgehen kann, wie solche von *Zuckerkandl* [1]) beschrieben und mit dem Namen Ossicula subsphenoidalia bezeichnet worden sind.

Es entsteht so eine jede Keilbeinmuschel aus einer nicht ganz constanten Anzahl von discreten Ossificationsherden, welche nur durch die mikroskopische Beobachtung sicher zu erkennen und zu localisiren sind. Bei der Präparation mit Messer und Pincette oder bei der Maceration stellen sich dieselben als feine Stiftchen oder Scherbchen dar, welche leicht übersehen werden können und deren genauere Beziehungen zu den Keilbeinhöhlen kaum zu ermitteln sind.

J. Cleland, [2]) welcher meines Wissens die am meisten zutreffende, wenn auch nicht eine ganz erschöpfende Beschreibung der Keilbein-

1) *E. Zuckerkandl.* Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Naso-Ethmoidalregion. Wiener medicin. Jahrbücher 1878. S. 301.

2) *John Cleland.* On the relations of the Vomer, Ethmoid and Intermaxillary Bones, Philos. Transactions 1862. S. 289.



muscheln für das frühere Kindesalter gegeben hat, nimmt an, dass dieselben sich aus drei Ossificationspunkten entwickeln, von denen einer der inneren und oberen Wand, ein zweiter der unteren und ein dritter der lateralen Wand der Keilbeinhöhlen entspreche. Es stimmt daher seine Annahme der Hauptsache nach, soweit sie die Disposition der Verknöcherungsherde betrifft, mit meinen Befunden überein.

Zur Zeit der Geburtsreife besteht eine jede Keilbeinmuschel aus einem kurzen, dreieckigen, sagittal gestellten Knochenplättchen, an dessen hinterem, verdicktem Ende sich lateralwärts ein halb kugeliges Schälchen mit nach vorne gewendeter Oeffnung erhebt (Fig. 4 und 5). Dieses letztere umgibt unmittelbar die Keilbeinhöhlen; jedoch ist seine obere Wand in der Regel noch nicht vollständig zur Ausbildung gelangt. Das Plättchen, welches den grösseren Theil des Knöchelchens ausmacht, legt sich mit seiner ebenen medialen Fläche jederseits an das primäre Rostrum des Keilbeinkörpers an und berührt mit seinem unteren Rande, welcher der längste ist, den oberen Rand des Pflugscharbeines. An dem vorderen Rande, welcher mit dem unteren in einem spitzen Winkel zusammenstösst, zeigen sich gewöhnlich unregelmässige, seichtere oder tiefere Einkerbungen. Der ursprüngliche knorpelige Ueberzug der Keilbeinhöhlen ist zur Zeit der Geburtsreife noch an der oberen und hinteren Wand vorhanden, auch lateralwärts sind noch häufig grössere oder kleinere Reste desselben zu finden.

Die soweit ausgebildeten Keilbeinmuscheln zeigen ebenso wenig, als wie dies jemals später der Fall ist, eine Uebereinstimmung oder auch nur eine Aehnlichkeit in der Form mit dem Knorpel, welcher ihr Vorläufer gewesen ist und unterscheiden sich so wesentlich von anderen Belegknochen der Naso-Ethmoidalregion. Dies ist begründet in dem eigenthümlichen Modus der Entstehung und des Wachsthums dieser Knöchelchen, welchen zufolge sie gewissermassen als eine Combination von sogenanntem primärem und Belegknochen angesehen werden müssen. Von den meisten Autoren (*Kölliker*, *Virchow*, *Zuckerkandl*, *Hannover*) ist die Anschauung vertreten worden, dass die vorgebildeten Knorpelnkapseln der Keilbeinhöhlen durchaus keine unmittelbare Beziehung zu der Knochenbildung hätten, sondern einfach der Resorption anheimfallen, dass daher die Conchae sphenoidales reine Belegknochen wären.

Nach den eben mitgetheilten, auf sorgfältige Untersuchungen gestützten Erfahrungen kann ich mich dieser Anschauung nicht anschliessen. Ich muss es vielmehr als ganz bestimmt erklären, dass die ersten Anlagen der Keilbeinmuscheln unter directer Mitbethei-



ligung des Knorpels entstehen und dass sie daher nicht als einfache Belegknochen in dem gewöhnlichen Sinne betrachtet werden können. Dies ergibt sich schon aus den der Knochenbildung vorangehenden Veränderungen der Knorpelzellen und aus dem unmittelbaren Anschlusse der erstgebildeten Knochenlamellen an den Knorpel. Ganz anders ist dies z. B. bei der Verknöcherung des Pflugscharbeines, bei welcher in der Nähe des Ossificationsherdes keinerlei Veränderung der Knorpelzellen oder der Knorpelgrundsubstanz wahrzunehmen ist und die Knochensubstanz von dem Knorpel stets durch eine dicke Lage von Perichondrium getrennt ist. Allerdings treten an den Keilbeinmuscheln die Charaktere des primären Knochens in dem weiteren Verlaufe des Wachsthums nicht mehr rein hervor, da der Verknöcherungsprocess über das Gebiet des vorgebildeten Knorpels hinausgreift und der Knochen nicht in die Form desselben hineinwächst.

Es scheint mir dies zunächst damit in Zusammenhang zu stehen, dass in diesem Falle der intacte Theil des vorgebildeten Knorpels nicht in dem Maasse in die Breite wächst, als die Verknöcherung vorschreitet, was bekanntlich im Allgemeinen bei den primären Knochen als Regel gilt. Dazu kommt noch, dass sich an dem Aufbau der Keilbeinmuscheln auch intermembranös entstandene Knochenherde betheiligen und daher eine Verschmelzung von solchen mit primärem Knochen vorliegt, wie dies z. B. auch an der Schuppe des Hinterhauptbeines und an dem Schläfenbeine vorkommt. Der vorausgegangenen Schilderung gemäss ist daher das sagittale Plättchen der Keilbeinmuschel und von der eigentlichen Kapsel der Keilbeinhöhlen die obere und mediale, sowie ein Theil der lateralen Wand als primärer Knochen zu betrachten, hingegen der Boden und die vordere Wand, also die persistirenden Theile der Keilbeinmuscheln, im Wesentlichen als Belegknochen zu bezeichnen.

Was das Verschwinden des vorgebildeten Knorpels, soweit er nicht in dem Ossificationsprocess aufgeht, anbelangt, so glaube ich, dass man nicht an einen Resorptionsvorgang, an eine Art von Usur denken kann. Dafür geben die mikroskopischen Bilder keinen Anhaltspunkt. Es scheint mir vielmehr, dass die Knorpelsubstanz sich direct in fibrilläres Bindegewebe umwandelt. Man sieht nämlich an älteren Embryonen und neugeborenen Kindern ganz regelmässig da und dort ein feinfaseriges, zellenreiches Bindegewebe büschelförmig in die Knorpelsubstanz hineinragen oder die Knorpelplatte ganz durchsetzen, wobei ein unmittelbarer Uebergang von hyaliner Knorpelsubstanz in die Bindegewebsfibrillen nachgewiesen werden kann. Solche Büschel unterscheiden sich von dem Perichondrium auffallend



durch die Anordnung der Fibrillen und durch den grossen Reichthum an zelligen Elementen.

Während des ersten Lebensjahres beschränken sich die Wachsthums-Erscheinungen an den Keilbeinmuscheln im Wesentlichen auf einfache Grössenzunahme; eine auffallende Veränderung ihrer Form ist nicht nachweisbar. Hervorzuheben ist nur, dass um diese Zeit der Verknöcherungsprocess sich auch auf die obere Wand der Sinus ausdehnt, in Folge dessen von nun an durch eine bestimmte Zeit *eine jede Keilbeinhöhle von allen Seiten durch eine vollständige, durchaus den Conchae sphenoidales angehörende Knochenkapsel umschlossen wird.* Diese Kapsel besitzt nur an der vorderen Wand eine rundliche Oeffnung, das Foramen sphenoidale der Autoren, und in manchen Fällen, wie oben erwähnt, in der lateralen Wand eine kleine, durch das Gaumenbein ausgefüllte Lücke.

Im zweiten und dritten Lebensjahre macht die Ausbildung der Keilbeinmuscheln erhebliche Fortschritte. Am meisten nimmt ihre Höhendimension, weniger ihre Breitendimension zu. Das ganze Knöchelchen erlangt die Gestalt einer tiefen, nach vorne offenen Mulde, deren Seitenwände häufig annähernd parallel zu einander eingestellt sind. Zugleich entwickelt sich mehr und mehr der Boden der knöchernen Höhle, dessen Richtung allmälig aus der horizontalen in eine nach vorne und unten geneigte übergeht. Der dem primären Rostrum sphenoidale zugewendete platte Theil der Muschel nimmt nicht nur in der senkrechten, sondern auch in der sagittalen Richtung beträchtlich zu und läuft nach vorne in eine stumpfe, nach rückwärts in eine scharfe Spitze aus. Er bildet die mediale Wand des Sinus, ragt aber über das Bereich des letzteren sowohl vorne und rückwärts, als auch nach unten hin um ein Erhebliches hinaus. Die hintere Spitze des Knöchelchens liegt medianwärts von dem Vidian-Canal, in der Furche, welche sich zwischen der Unterfläche des Körpers und der Wurzel des absteigenden Flügels befindet; sie ist manchmal noch von dem Hauptantheile der Muschel getrennt und erscheint dann als selbständiges Knöchelchen.

Mit ihren vorderen Enden überragen beide Keilbeinmuscheln das primäre Rostrum und können so in der Medianlinie in gegenseitige Berührung treten, ja in einzelnen Fällen erfolgt an dieser Stelle schon im 3. Lebensjahre eine knöcherne Verschmelzung derselben untereinander. Der untere Rand berührt den Rand der Pflugscharflügel und liegt annähernd horizontal; er ist übrigens bald mehr gerade, bald in einem nach unten convexen Boden mehr oder weniger geschweift. Die obere, zugleich hintere Wand der Muscheln erstreckt sich in einer Flucht von der rückwärts abgedachten Decke

der Nasenhöhle aus nach hinten und unten und stösst in der hinteren Spitze des Knöchelchens mit dem unteren Rande zusammen. Sie ist im Ganzen schmal, jedoch oben am breitesten und verjüngt sich allmälig nach rückwärts hin. Sie ist mit der vorderen Fläche des Keilbeinkörpers durch derbes Bindegewebe verbunden, welches an die Stelle des früher hier gelegenen Knorpels getreten ist.

Die laterale Wand der Conchae ist in vielen Fällen vollständig, aber vielleicht häufiger noch in verschiedenem Maasse defect und wird dann durch den Processus orbitalis des Gaumenbeines oder durch ein besonderes Schaltknöchelchen ergänzt. Im ersteren Falle ist sie leicht gewölbt und sowohl in der senkrechten als in der sagittalen Richtung erheblich kürzer als die mediale Platte. Die untere, zugleich vordere Wand der knöchernen Höhle erhebt sich in leicht geschweiftem Bogen aus der Mitte der medialen Knochenplatte, ist schräg nach vorne und oben gerichtet und enthält in ihrem oberen Theile eine scharfrandige, runde oder längsovale Lücke, die Communicationsöffnung der Sinus sphenoidales mit der Nasenhöhle. Die Sinus selbst erreichen etwa die Grösse einer Erbse, sind aber von beiden Seiten her stark abgeflacht.

In den folgenden Jahren, d. h. vom 4. bis 9. Lebensjahre, nehmen die Keilbeinhöhlen in ihrem vorderen Abschnitte sehr erheblich an Breite zu und wachsen allmälig in eine Form hinein, welche sich etwa am besten mit einem in seiner Längsrichtung stark abgeplatteten Ei vergleichen liesse, dessen spitzer Pol nach hinten, dessen stumpfer Pol nach vorne und dessen eine abgeplattete Fläche nach hinten und oben, die andere nach vorne und unten gerichtet wäre. Bezüglich der Dimensionen möge beispielsweise angeführt werden, dass bei einem 6 Jahre alten Knaben mit gut ausgebildeten Muscheln der grösste frontale Durchmesser der Höhle 10 mm., der sagittale Durchmesser 11 mm., der Höhendurchmesser 6 mm. betrug.

Entsprechend der angegebenen Form der Höhlen erscheint die Keilbeinmuschel um diese Zeit in der Ansicht von oben oder von unten dreiseitig (die Basis des Dreieckes nach vorne, die Spitze nach hinten gewendet) und insbesondere fällt eine beträchtliche Ausladung der unteren Fläche nach der lateralen Seite hin auf. Das ganze Knöchelchen ist von oben und unten abgeflacht.

Mit der erheblichen Breitezunahme der Sinus steht im Zusammenhang, dass von der vorderen Wand derselben jetzt nur mehr der mediale Theil durch die Keilbeinmuschel gebildet wird, der laterale Theil aber dem Siebbein angehört. Dieser letztere Theil wird durch eine von der Papierplatte medialwärts abzweigende dünne Knochenlamelle hergestellt, welche zugleich die hintere Wand der grossen



cellula sphenoidalis des Siebbein-Labyrinthes abgibt. In Folge dieses Umstandes erscheint das Foramen sphenoidale, welches in den ersten Kindesjahren fast die ganze Breite der vorderen Wand eingenommen hatte, nunmehr in den medialen Theil derselben verlegt, und ist das hinterste Ende der Papierplatte mit einem grösseren oder kleineren Antheil an der Herstellung der lateralen Wand der Keilbeinhöhlen betheiligt.

Die in Rede stehende Entwicklungsperiode weist weiterhin wichtige Veränderungen an den Keilbeinmuscheln auf, und zwar: die *Verschmelzung derselben mit dem Siebbeine* und die *Resorption gewisser Bezirke der Knochenkapsel.*

Was zunächst die Verschmelzung mit dem Siebbeine anlangt, so beginnt sie ungefähr um das 4. Lebensjahr, bald etwas früher, bald etwas später, und zwar zumeist an der oberen Wand. In kurzer Zeit erstreckt sie sich dann auch auf die laterale und zuletzt erst erfolgt die Synostose der vorderen Wand mit der früher erwähnten Lamelle des Siebbeinlabyrinthes. Häufig kommt sie auf der einen Seite früher, auf der anderen später zu Stande.

Ich muss die knöcherne Vereinigung der Keilbeinmuscheln mit dem Siebbeine als einen normalen Vorgang betrachten, demzufolge die ersteren als typische Bestandtheile des letzteren, und die Keilbeinhöhlen gewissermaassen als die hintersten Siebbeinzellen anzusehen sind. Von den meisten Autoren wird die Verschmelzung beider Knochen für den erwachsenen Schädel als ein häufiges Vorkommniss bezeichnet; nach meinen Erfahrungen bildet sie die Regel, von welcher nur äusserst spärliche Ausnahmen vorkommen dürften. Ueberlässt man Schädel von 6—9jährigen Kindern so lange der Maceration, bis die Lösung der einzelnen Knochen ohne wesentlichen Kraftaufwand vorgenommen werden kann, so erscheint das Siebbein schon in den meisten Fällen in knöchernem Zusammenhang mit den Keilbeinmuscheln (Fig. 8 und 9). Beide lassen sich in der Mehrzahl der Fälle von dem Keilbein abheben, recht häufig aber besteht schon frühzeitig eine Synostose der Sutura sphenoethmoidalis oder auch eine theilweise oder vollständige Verschmelzung der Muscheln mit dem Keilbeinkörper. Je älter das Individuum, um so sicherer darf man darauf rechnen, die genannten Synostosen der Keilbeinmuscheln zu finden.

Von besonderem Interesse sind ferner die gewöhnlich um das 4. Lebensjahr beginnenden Resorptionsprocesse an den Keilbeinmuscheln. Ich habe schon früher betont, dass die Keilbeinmuscheln in der Periode vom 1.—3. Lebensjahre eine vollständige knöcherne Kapsel für die Sinus sphenoidales bilden, dass diese Kapsel

späterhin an der lateralen und vorderen Seite von dem Siebbeine ergänzt wird, und dass unter Umständen ein Theil der lateralen Wand auch von dem Gaumenbeine oder von einem besonderen Schaltknochen hergestellt wird. Um das 4. Lebensjahr wird die hintere Wand dieser Kapsel durch Resorption von Knochensubstanz an einer ziemlich scharf umschriebenen Stelle sehr verdünnt und erhält bald einen kleinen Defect, welcher sich bis ins 6. und 7. Lebensjahr immer mehr ausbreitet. Ein ähnlicher Vorgang greift gewöhnlich um dieselbe Zeit oder etwas später an der medialen Wand der Kapsel Platz. (Fig. 8.) Entsprechend diesen Stellen bildet nun die vordere Fläche des Keilbeinkörpers, beziehungsweise das primäre Rostrum die knöcherne Wand der Sinus und zwar sind dies dieselben Stellen, an welchen sich, wie oben (Seite 70) erwähnt worden ist, zuerst flache grubige Vertiefungen bemerkbar machen. Häufig ist die Ausbreitung dieses Knochenschwundes keine continuirliche, sondern es entstehen an den verdünnten Stellen des Knochens mehrere kleine Defecte, welche nicht sofort zu einer grösseren Lücke zusammenfliessen; es erscheint dann die hintere Wand des Sinus unregelmässig gegittert. Die Resorption dieser letzteren macht nun immer weitere Fortschritte, greift namentlich auch auf die laterale Wand über, bis um das 8.—10. Lebensjahr die hintere und die mediale Wand der Knochenkapsel gänzlich und die laterale Wand, soweit sie von der Keilbeinmuschel gebildet war, verschwunden ist. (Fig. 9.)

Von dieser Zeit an, wo von den ursprünglichen Keilbeinmuscheln nur mehr die vordere und die untere Wand übrig geblieben ist, zeigen dieselben erst jene Beschaffenheit und Gestalt, welche den üblichen Beschreibungen der Autoren entspricht. Doch ist zu ihrer Darstellung in diesem Sinne in der Regel ihre künstliche Trennung von dem Siebbeine nothwendig. Sie erscheinen dann als dreiseitige, nach vorne aufgebogene Knochenplättchen, welche rückwärts in eine scharfe Spitze auslaufen und nach vorne einen platten, mehr oder weniger zugespitzten, sagittal gerichteten Fortsatz entsenden. Beide Knöchelchen sind so zu einander eingestellt, dass sie zwischen sich einen sehr spitzen, nach hinten offenen Winkel einschliessen. Im Scheitel dieses Winkels, welcher durch die vorderen Fortsätze gebildet wird, stossen beide Muscheln vor dem primären Rostrum zusammen und grenzen an den hinteren Rand der senkrechten Siebbeinplatte. Die medialen Ränder der Muscheln umgreifen das Rostrum zu beiden Seiten, während die hintere Spitze medianwärts neben der Wurzel der absteigenden Flügel zu liegen kommt. Die lateralen Ränder der Muscheln schliessen sich den um diese Zeit schon etwas nach vorne überhängenden Rändern des Keilbeinkörpers an. So



bilden sie allerdings eine Art Deckel, welcher jederseits dem Sinus sphenoidalis von unten und vorne her aufgesetzt ist.

Es ist jedoch zu bemerken, dass in Folge der Verschmelzung der Conchae sphenoidales mit der früher erwähnten Lamelle des Siebbeines die Grenzen zwischen den beiden Knochen an der vorderen Wand des Sinus vollkommen verwischt sein können und dass somit bei der Darstellung der Keilbeinmuscheln im Sinne der Lehrbücher gewöhnlich auch ein Theil des Siebbeines zu denselben herangezogen wird. In manchen Fällen ist allerdings die ursprüngliche Grenze an einer seichten Furche zu erkennen. Aus demselben Grunde sind die Keilbeinmuscheln an der Umrandung des Foramen sphenoidale nur an der medialen und unteren Seite betheiligt, der laterale und obere Rand desselben wird von Elementen des Siebbeines hergestellt.

Ein weiterer Schritt zur Ausbildung der Keilbeinhöhlen ist die knöcherne Verschmelzung der Muscheln mit dem Körper des Keilbeines. Durch sie wird die typische Modellirung der unteren und vorderen Fläche des Keilbeinkörpers und die definitive Ausbildung des Rostrum in der bekannten Weise herbeigeführt. Der Zeitpunkt der Verschmelzung ist ein sehr variabler; er dürfte durchschnittlich in das 9. bis 12. Lebensjahr fallen. Endlich erfolgt, wie ebenfalls bekannt, die Grössenzunahme der Sinus durch allmälige Resorption von Knochensubstanz an der hinteren Wand derselben, d. i. am Keilbeinkörper, wobei das primäre Rostrum als Grundlage der medianen Scheidewand erhalten bleibt.

Ich habe in dem Vorstehenden die Ausbildung der Conchae und der Sinus sphenoidales geschildert, wie sie nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen als die normgemässe angesehen werden muss. Es ist aber nun nothwenig zu bemerken, dass die beschriebenen Vorgänge in den einzelnen Details recht häufigen Modificationen unterworfen sind. Wenn durch dieselben an der Wesenheit des Entwicklungsganges zwar nichts geändert wird, so führen sie doch zahlreiche Differenzen in der Form und in der räumlichen Ausdehnung der Keilbeinhöhlen herbei.

Eine der wesentlichsten Variationen besteht darin, dass die Keilbeinmuscheln abnorm früh, etwa schon im 2. Lebensjahre, ganz oder theilweise mit dem Keilbeinkörper verschmelzen. In diesem Falle kommt es zunächst nicht zur Verdünnung und Resorption der hinteren und der medialen Wand der Keilbeinmuscheln, sondern dieselben verschmelzen Fläche an Fläche mit dem Keilbeinkörper, beziehentlich mit dem primären Rostrum. Die unmittelbare Folge davon ist eine Hemmung des Wachsthums der Muscheln und damit

eine Beschränkung der räumlichen Ausbreitung der Sinus sphenoidales in allen Dimensionen, am meisten im Quer- und Höhendurchmesser. Sie nehmen dann nur das untere Dritttheil der vorderen Keilbeinfläche, oder etwa die untere Hälfte derselben ein, während sich der obere Antheil die hintere dieser Fläche über obere Partie des Siebbeinlabyrinthes hinlegt. Während sich nun die Keilbeinhöhlen durch Resorption der hinteren Wand, beziehungsweise der Substanz des Keilbeinkörpers allmälig vertiefen, übergreifen auch die Cellulae sphenoidales des Siebbeines auf den Keilbeinkörper und erzeugen über den eigentlichen Keilbeinhöhlen noch jederseits eine grubige Vertiefung an der vorderen Fläche desselben, welche sich in der Folge durch Weiterschreiten des Resorptionsprocesses tief in das Keilbein hinein erstrecken können. Es entstehen so zwei übereinander gelegene Paare von Höhlen im Keilbeinkörper, welche durch je eine mehr oder weniger breite *horizontale* Scheidewand getrennt sind und selbstverständlich gesonderte Ausgänge in den Nasenraum besitzen. Nur das untere kleinere Paar entspricht den eigentlichen Sinus sphenoidales, das obere Paar gehört dem Siebbein-Labyrinthe an.

Ein ähnliches Verhältniss kommt übrigens nicht selten auch bei normaler Ausbildung der Keilbeinmuscheln zu Stande, aber in diesem Falle sind die eigentlichen Keilbeinhöhlen grösser, das obere Grubenpaar verhältnissmässig klein, die horizontalen Scheidewände sind hoch hinaufgerückt.

In beiden Fällen können durch nachfolgenden theilweisen oder gänzlichen Schwund der horizontalen Scheidewände die übereinander liegenden Höhlen in unmittelbare Communication treten, beziehungsweise auf jeder Seite in einen einzigen grossen Hohlraum zusammenfliessen. Aehnliche Fälle sind wiederholt, u. A. auch durch *Virchow* [1]) beschrieben, aber nicht richtig gedeutet worden. Ueber hierher gehörige Form-Varianten der Keilbeinhöhlen vergleiche auch *Zuckerkandl* [2]).

Nicht selten ist die zu frühzeitige Verschmelzung der Keilbeinmuscheln mit dem Keilbein von vornherein mit rudimentärer Ausbildung der ersteren vergesellschaftet und es kann dann der Processus orbitalis des Gaumenbeines einen relativ grossen Antheil zur Bildung der Wand der Sinus beitragen oder anstatt desselben ein besonderer Schaltknochen (siehe oben) fungiren, welcher im hintersten Theil der

1) *R. Virchov.* Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. S. 43.

2) *E. Zuckerkandl.* Reise der österr. Fregatte Novara; anthropolog. Theil. Wien 1875. S. 50.



medialen Augenhöhlenwand zu Tage tritt und von dem Keilbein, dem Gaumenbein und der Papierplatte des Siebbeines, eventuell auch von dem Stirnbeine begrenzt wird. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass von diesem Verhältnisse auch die mitunter besonders geringe Ausbildung der Keilbeinhöhlen oder der völlige Mangel derselben herzuleiten ist. Eine derartige mangelhafte Entwicklung kann entweder nur einseitig oder beiderseits vorkommen, sie kann aber auch bis zu einem gewissen Grade durch das oben beschriebene Uebergreifen der hinteren Siebbeinzellen in die Substanz des Keilbeinkörpers maskirt werden.

Die Abtheilung der Keilbeinhöhlen durch accessorische *senkrecht gestellte* Scheidewände vollzieht sich niemals früher, als vom 11. bis 12. Lebensjahre an, und zwar erst dann, wenn die Knochenresorption in dem Keilbeinköper bis zu einer gewissen Tiefe vorgedrungen ist. Sie entsprechen der Lage und Richtung nach ganz constant der früher bestandenen Fuge zwischen dem Keilbeinkörper und dem Temporalflügel, und man kann bei Vergleichung verschiedener Entwicklungsstufen leicht ihre allmälige Heranbildung verfolgen. Es leistet nämlich die Knochensubstanz, welche sich an Stelle jener Fuge entwickelt hat, der Resorption einen viel grösseren Widerstand, als wie die umliegende Substanz des Keilbeinkörpers selbst, und sie erhält sich so, anfangs als niedrige Leiste und später als eine von der unteren und hinteren Wand des Sinus mehr oder weniger vorragende Platte.

2. Ueber die Entwicklung des Scheitelbeines beim Menschen.

Von allen Autoren wird übereinstimmend angegeben, dass das Scheitelbein des Menschen aus einem einfachen Ossificationspunkte hervorgehe, dessen Lage dem Tuber parietale entspräche. Dieser Ossificationspunkt soll von vorneherein das Centrum bilden, von welchem aus sich nach allen Richtungen hin strahlenförmig die Neubildung von Knochensubstanz ausbreite.

Betrachtet man das blossgelegte Scheitelbein eines Embryo aus dem 5.—6. Monate, so findet man, dass die radiäre Anordnung der Knochenstrahlen von dem stark vorspringenden Tuber aus nach oben, nach vorne und nach hinten allerdings sehr deutlich ausgeprägt ist. Nach unten von dem Tuber findet sich aber eine Region, an welcher das strahlige Gefüge des Knochens fehlt, und erst nahe dem unteren Rande des Knochens kommt dasselbe wieder zum Vorschein. Auch laufen die Knochenbälkchen, welche in dem unteren Bezirke des Scheitelbeines nach vorne und nach hinten gerichtet sind, nicht von demselben Centrum aus, wie die des oberen Bezirkes.

Untersucht man Embryonen noch jüngeren Alters, so springt das Verhältniss immer deutlicher ins Auge und geht man endlich auf Embryonen des 4. Monates zurück, so überzeugt man sich leicht, dass die Anordnung der Knochenbälkchen nicht eine monocentrische, sondern eine dicentrische ist und dass keines der beiden Centren eigentlich genau dem Mittelpunkte des Scheitelbeinhöckers entspricht.

Diese Beobachtungen haben mich veranlasst, die früheren Entwicklungsstufen des Scheitelbeines an einer Reihe menschlicher Embryonen genauer zu untersuchen.

Die allerersten Einleitungen zur Ossification des Scheitelbeines sind um die Mitte des 3. Embryonalmonates zu beobachten. Es entstehen um diese Zeit an der Aussenseite des häutigen Primordialcranium eigenthümliche Bindegewebsfasern von beträchtlicher Breite, geradliniger Begrenzung und hyalinem oder feinstreifigem Aussehen, welche sich von Strecke zu Strecke verzweigen und zum Theile untereinander netzförmig in Verbindung treten, zum anderen Theile in feine Spitzen auslaufen und frei endigen. Um diese Fasern gruppiren sich, und zwar in dem ganzen Umkreise derselben und dichtgedrängt die knochenbildenden Zellen — die Osteoblasten. Die Knochensubstanz selbst erscheint zuerst an den etwas verbreiterten Knotenpunkten des Fasernetzes und breitet sich von da entlang den Fasern aus. Sie tritt daher zunächst in Form von discreten, feinen Punkten und Streifen auf, welche nach und nach zusammenfliessen. Das Wachsthum der Bindegewebsfasern und die Anlagerung von Osteoblasten an dieselben geht der Verknöcherung Schritt für Schritt voraus. Es tritt so an die Stelle des bindegewebigen Netzwerkes ein Netz von Knochenbälkchen, welches Anfangs lückenhaft ist, sich aber bald ergänzt und rundmaschig wird und nach der Peripherie hin strahlenförmige Ausläufer entsendet. Dieses Netzwerk nimmt zu Ende des 3. Monates an den Seiten des Kopfes eine Fläche ein, deren Umgrenzung etwa elliptisch ist und deren längerer Durchmesser (8 mm.) etwas schräg von unten und vorne nach oben und hinten gerichtet ist, während der kürzere Durchmesser (6 mm.) in die Richtung von vorne nach hinten fällt.

Zu Anfang des vierten Monates dehnt sich dieses Netzwerk noch weiter aus und wird zugleich durch Verbreiterung der Knochenbälkchen und durch Anbildung neuer anastomischer Bälkchen erheblich dichter. Jedoch ist diese Verdichtung keine gleichmässige; denn eine nähere Untersuchung ergibt, dass die Knochenbälkchen im Grossen und Ganzen zwei übereinander liegende Gruppen bilden, deren jede in ihrer Mitte eine entschieden netzförmige Anordnung der Bälkchen mit kleinen rundlichen Maschenräumen erkennen lässt.



Die peripher gelegenen Bälkchen einer jeden Gruppe laufen strahlenförmig aus. Wenngleich nun beide Gruppen durch die einander zugewendeten Ausläufer in Verbindung stehen, so ist doch schon jetzt ersichtlich, dass sie zwei bis zu einem gewissen Grade selbständige Ossifications-Centren darstellen, welche sich in einer ursprünglich gemeinsamen Anlage gebildet haben. Eine Abbildung in *Köllikers* Entwicklungsgeschichte (2. Aufl. Fig. 283) deutet dieses Verhältniss in seiner ersten Entwicklung ganz klar an, jedoch hat der Autor im Texte darauf keine weitere Rücksicht genommen.

In der nächsten Entwicklungsstufe, welche etwa in die Mitte des 4. Monates fällt, treten die beiden Ossifications-Centren noch viel deutlicher hervor. Es besteht da die Scheitelbeinanlage (Fig. 10) aus zwei übereinander liegenden, wohl charakterisirten Ossificationsherden, deren Mittelpunkte 9 mm. von einander entfernt sind. In den mittleren Partien eines jeden Herdes ist die Knochenbildung am meisten vorgeschritten. Die Maschenräume zwischen den netzförmigen Knochenbälkchen sind durch Knochensubstanz völlig ausgefüllt, während die peripheren Theile noch netzförmig oder strahlenförmig angeordnet erscheinen. Die dichteren Mitteltheile der Knochenherde stehen durch eine etwa 2 mm. breite aus weitgegitterten Knochenbälkchen bestehende Zone in Verbindung. Der Lage nach entspricht diese Zone dem Mittelpunkt des späteren Tuber parietale.

In Folge der weiterhin von beiden Ossificationsherden aus in radiärer Richtung fortschreitenden Anbildung von Knochensubstanz rücken die dichteren Theile beider Centren näher zusammen und verschmelzen endlich zu einem einheitlichen oblongen Knochenplättchen (Fig. 11), welches aber durch die dicentrische Anordnung der peripheren Bälkchen und durch einen seichteren oder tieferen Einschnitt an dem hinteren und vorderen Rande seine Abkunft aus zwei Verknöcherungs-Centren leicht erkennen lässt. An Stelle dieser Einschnitte findet sich nicht selten noch im 5.—6. Monate, selbst noch später eine mehr oder weniger tief eingreifende Spalte in dem Scheitelbein.

Die beiden vereinigten Verknöcherungsherde geben nun das Substrat für den bleibenden Scheitelbeinhöcker ab, dessen Mittelpunkt also nicht, wie allgemein angenommen wird, einem ursprünglichen monocentrischen Ossificationspunkte entspricht, sondern in die Verschmelzungsstelle, oder in die frühere Grenze zweier Verknöcherungs-Centren fällt.

Abgesehen von dieser kleinen Modification unserer Anschauung über die genetische Bedeutung des Scheitelbeinhöckers ergibt sich aus dem beschriebenen Entwicklungsmodus noch eine andere Folgerung. Die in unseren Gegenden sehr selten, bei gewissen Völkerschaften



(Australiern), wie es scheint, häufiger vorkommende Theilung des Scheitelbeines durch eine sagittal verlaufende Naht in eine obere und untere Hälfte [1]) kann ohne Zwang auf die typische dicentrische Anlage desselben zurückgeführt werden; denn die Lage und Richtung jener Naht trifft in den meisten Fällen (ausgenommen ist nur der auch in anderer Hinsicht ganz eigenartige zweite Fall *W. Grubers)* mit der ursprünglichen Grenze der beiden Ossifications-Centren zusammen. Selbst jene Fälle, in welchen die abnorme Naht nicht parallel der Pfeilnaht, sondern schräg von dem unteren Ende der Kranznaht zur Lambdanaht zieht, widersprechen dieser Auffassung nicht, da diese schräge Richtung der Naht leicht in einem gewissen Ueberwiegen des Wachsthums in dem oberen Ossifications-Centrum ihre Erklärung finden kann.

Es stellt sich so die Zweitheilung des Scheitelbeines genau in eine Linie mit der eben so seltenen Quertheilung der Hinterhauptsschuppe, welche ich auf die Entwicklung einer bleibenden Naht an der Grenze zweier übereinander liegender intermembranöser Knochenherde zurückführen zu können glaube, und als deren Andeutungen ich die s. g. Suturae mendosae der Hinterhauptsschuppe betrachte.[2])

---

1) Man vergleiche darüber die Zusammenstellung der beschriebenen Fälle durch *W. Gruber* und dessen eigene Beobachtungen in *Virchows* Archiv 50. Band (1870) S. 113. Ferner: Transactions of the international medic. Congress 7. Sess. London 1881. Vol. I. S. 146.

2) *C. Toldt.* Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. In *Maschka's* Handbuch der gerichtl. Medicin. III. Bd. (1882). S. 515.

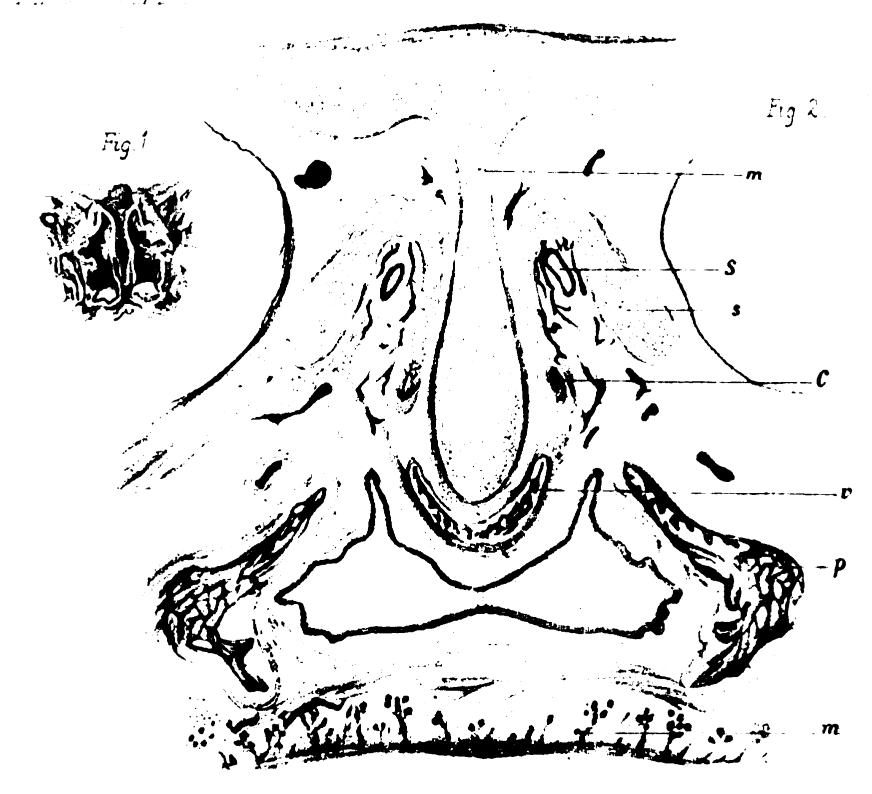
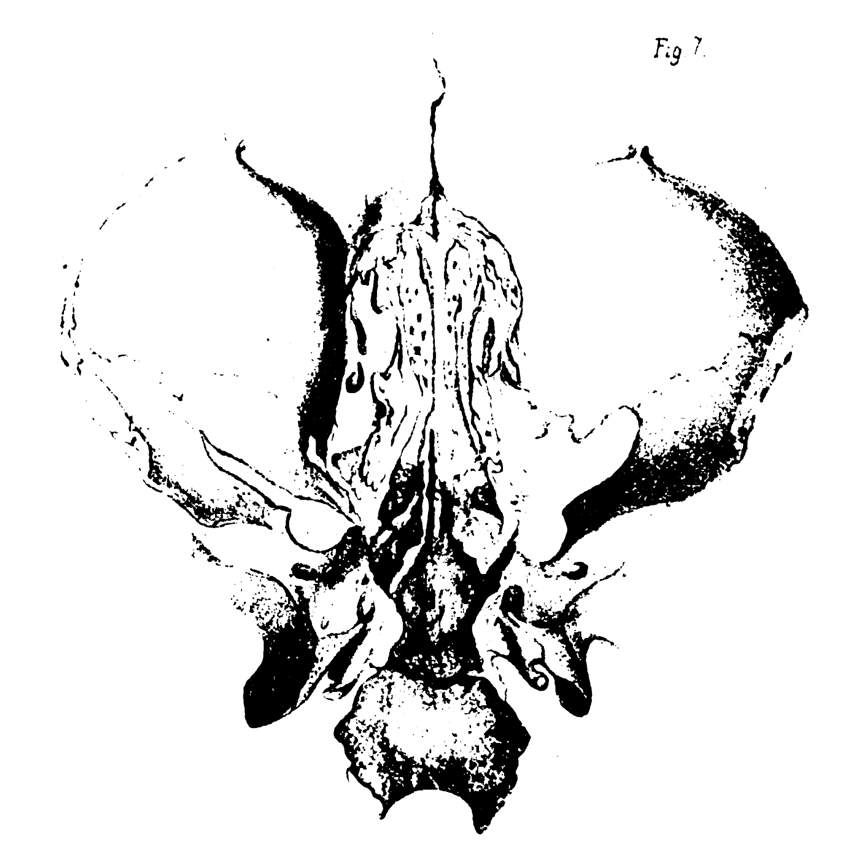
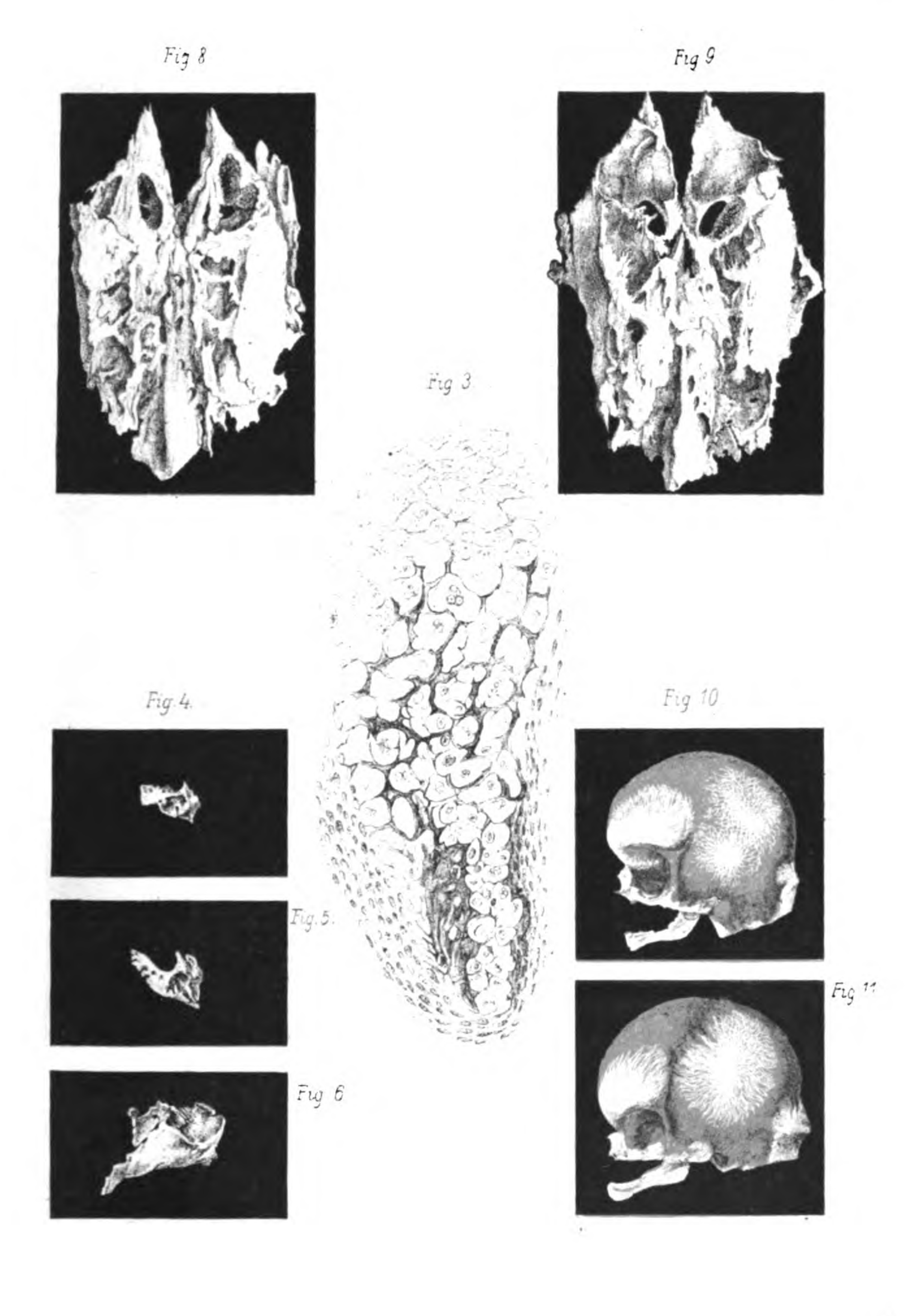


Fig. 7.



Verlag v. F. Tempsky in Prag

Prof. C. Tof. II.


Fig 8
Fig 9
Fig 3
Fig 4
Fig 10
Fig 5
Fig 6

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. 1. Frontalschnitt durch den hinteren Theil der Nasenhöhle zur Demonstration der Lage und Grösse des Einganges zu den Keilbeinhöhlen. Ansicht von vorne. Von einem menschlichen Embryo aus dem Ende des 8. Monates (38·9 cm. Körperlänge). Natürliche Grösse.

FIG. 2. Frontaldurchschnitt des Kopfes in der Region der Keilbeinhöhlen von einem menschlichen Embryo aus der 2. Hälfte des 5. Monates (17·2 cm. Körperlänge). Injection der Arterien mit Berlinerblau. Carminfärbung. 9malige Vergrösserung. *m* Nasenscheidewandknorpel, beziehungsweise das knorpelig vorgebildete Rostrum sphenoidale, *S* Sinus sphenoidalis, *s* seitlicher Nasenknorpel, *C* Ossificationsherd der Conchae sphenoidales, *V* knöchern. Anlage des Pflugscharbeines, *p* Gaumenbein, *m* weicher Gaumen.

FIG. 3. Der Verknöcherungsherd der Concha sphenoidalis und die Veränderung des vorgebildeten Knorpels; aus dem vorhergehenden Präparate bei stärkerer Vergrösserung (Hartnacks Syst. VII. Ocul. 2.) abgebildet.

FIG 4. Linke Concha sphenoidalis von einem reifen, todtgeborenen Knaben. Natürliche Grösse.

FIG. 5. Ebenso.

FIG. 6. Linke Concha sphenoidalis von einem 2½jährigen Mädchen; die obere Wand des Sinus ist schon in theilweiser, abnorm frühzeitiger Resorption begriffen.

FIG. 7. Stirnbein in Verbindung mit dem Siebbein und Keilbein in der Ansicht von unten, von einem Mädchen aus dem Ende des 1. Lebensjahres. Die Conchae sphenoidales, durch gelbliche Farbe herausgehoben, sind in ihrer natürlichen Lage, im Anschluss an das Dach der Nasenhöhle zu sehen. Natürliche Grösse.

FIG. 8. Siebbein mit anhaftenden Conchae sphenoidales von einem 6 Jahre alten Knaben. An denselben ist ein Theil der oberen und der lateralen Wand resorbirt. An den Verbindungsstellen der Conchae mit dem Siebbein sind noch theilweise offene Fugen zu erkennen. Natürliche Grösse.

FIG. 9. Siebbein eines 8 Jahre alten Knaben sammt den mit ihm verschmolzenen Conchae sphenoidales. Die obere und mediale Wand derselben ist gänzlich geschwunden. Natürliche Grösse.

FIG. 10. Getrockneter Schädel eines menschlichen Embryo aus der 15. Woche (9 cm. Körperlänge). Dicentrische Anlage des Scheitelbeines. Natürliche Grösse.

FIG. 11. Getrockneter Schädel eines menschlichen Embryo aus der 15. bis 16. Woche (10 cm. Körperlänge) zeigt die beiden Verknöcherungscentren des Scheitelbeines in Verschmelzung begriffen.



BEITRAG ZUR KENNTNISS DER MICROCOCCENCOLONIEN IN DEN BLUTGEFÄSSEN BEI SEPTISCHEN ERKRANKUNGEN.

Von

Dr. J. ZIEMACKI.

(Hierzu Tafel 3.)

Auf den Vorschlag des Hrn. Prof. *Chiari* habe ich die genauere Prüfung der Frage vom Auftreten der Coccencolonien in den Blutgefässen der septischen Leichen vorgenommen. An dieser Stelle erlaube ich mir dem Hrn. Prof. *H. Chiari* für das mir in liberalster Weise zur Verfügung gestellte Material, sowie auch für den mir zu Theil gewordenen Rath meinen innigsten Dank auszusprechen.

Wenn auch die Thatsache des constanten Befundes der Coccencolonien in den an Sepsis verstorbenen Leichen an und für sich nicht mehr einem Zweifel unterliegen kann, wie es schon *Weigert* in dem weiter unten angeführten Satze betonte, so ist doch Manches in der Frage der septischen Micrococcenzooglöen noch dunkel. Einiges zur Klärung dieser Frage beizutragen ist der Zweck meiner Arbeit.

Vordem will ich aber eine kurze Uebersicht der diesbezüglichen Literatur vorausschicken. Obwohl die auf Aetiologie der septischen Infection sich beziehende Literatur bereits mehrfach [1]) und erst in der allerletzten Zeit in der sorgfältigsten Weise von *Gussenbauer* (41.) in seinem Werke „Sephthaemie, Pyohaemie und Pyo-Sephthaemie“ zusammengestellt wurde, ist dabei doch stets die specielle Frage vom Befunde der Micrococcencolonien in den Blutgefässen wenig berücksichtigt worden, so dass eine Uebersicht über die auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten hier am Platze sein dürfte.

Die allerersten Beobachtungen vom Auftreten der Spaltpilze im Gewebe sind von *E. v. Wahl* (1.) und *v. Recklinghausen* (2.) unter dem Namen der Mycosen veröffentlicht, ohne dass jedoch dieser Erscheinung grössere Bedeutung beigemessen worden wäre. Erst mehrere Jahre später, als die Zahl ähnlicher Befunde zugenommen, und *Hueter*, *Tommasi* und *Letzerich* (150. 151. 152. 154.) die diphtheritischen Coccen in den Geweben gefunden und darauf den Zusammenhang zwischen der Diphtherie und den Spaltpilzen zu begründen suchten, hat man dem Auftreten der Microorganismen in den Organen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Es wurden jetzt fast gleichzeitig von *Recklinghausen* (70.), *Klebs* (71.) und *Waldeyer* (73.) die Mit-

1) vide bei *Semmer* (45.), *Birch-Hirschfeld* (47.), *Richter* (48.) u. a.



theilungen über die pilzartigen Organismen in den Gefässen aller Organe von den an Wundinfectionskrankheiten Gestorbenen gemacht. *Recklinghausen* hat dieselben unter dem Namen Micrococcencolonien sive Zooglöa beschrieben, *Klebs* bezeichnete sie als Sporenmassen von Microsporon septicum. Die genannten Forscher brachten diese Organismen in Zusammenhang mit den metastatischen Abscessen in inneren Organen. — Bald darauf begründete *Klebs* in einem grösseren Werke (74.) seine Theorie näher auf Grund der Untersuchung von 141 septischen und pyämischen Leichen. Er war der erste, welcher die Bedeutung dieser Sporenmassen für die locale Eiterung in den Wundrändern hervorgehoben hat, indem er die Wucherung und Vegetation des Microsp. septicum in den Safträumen des Bindegewebes als directe Ursache der Eiterung erklärte. Die metastatischen Eiterherde sind auch nur in der Umgebung solcher Sporenmassen in den inneren Organen entstanden. Diese Sporenmassen sind in den Blutstrom direct oder indirect von der Wunde aus eingedrungen und in vielen Organen abgelagert worden. Die Eiterung in ihrer Umgebung in den Organen ist ganz analog der Eiterung um die in den Wundrändern eingelagerten Sporenmassen. — *Waldeyer* (76.) beschreibt einen Fall von septischer Peritonitis im Wochenbette unter dem Namen Diaphragmitis puerperalis, wo alle Lymphgefässe im Diaphragma mit Kugelbacterien vollgepropft waren. — *Wagner* demonstrirte ebenfalls in anderen Fällen die Zooglöahaufen in den Nierencapillaren. *Birch-Hirschfeld* (77.) hat diesen Befund für die Pyämie bestätigt, und prüfte dabei die Frage auf experimentellem Wege mit positivem Resultate. *Orth* (78., 79., 80., 81.) erörterte diese Frage zu wiederholten Malen und kam dabei zu der Ueberzeugung, dass der Befund der Coccencolonien für die Sepsis so charakteristisch ist, dass die Diagnose auf Septicämie bereits allein durch den microscopischen Befund der Colonien in den Blutgefässen aufgestellt werden könne. Er machte noch darauf aufmerksam, dass die Anwesenheit der Zooglöa in der Niere auch macroscopisch sich erkennen lässt in Form von grauen Streifen in den Nierenpyramiden, die dem Kalkinfarcte ähnlich seien. — *Martini* (82.) erklärte die von ihm gesehenen Coccenballen in den puerperalen und pyämischen Leichen als auf embolischem Wege entstanden. Dabei sollen sie constant zur Eiterung führen. — *Sokoloff* (84.) hat den von *Birch-Hirschfeld* (75.) aufgestellten Satz, dass der acute Milztumor durch die Micrococcenablagerungen entstehe, geprüft und ist auf Grund 41 untersuchter Milzen zu einem negativen Schlusse gekommen. — *Blaschko* (85.) untersuchte 23 Gehirne von septischen Leichen mit negativem Resultate. Nur in einem einzigen experimentellen Falle



fand er die Colonien, jedoch ohne Spur von Reactionserscheinungen in der Umgebung. — *Heschl* (86.) bildete die Colonien in verschiedenen parenchymatösen Organen ab und beschrieb die constanten Veränderungen und Reactionserscheinungen in der Umgebung solcher Colonien unter dem Namen „Pericoccitis", welche der „Perixenitis", d. h. der Entzündung um die Fremdkörper herum, ganz analog sein soll. — *Laffter* (87.) erklärt das Zustandekommen der von ihm constatirten Gehirnerweichungsherde bei zwei Puerperen durch die dabei vorgefundenen „Micrococcenembolien" in den Blutgefässen. — *Litten* (89.) fand stets bei septischen Erkrankungen die micrococcischen Colonien in Form von Gefässembolien, dabei war aber der Zusammenhang zwischen den Colonien und den Veränderungen des Parenchyms durchaus nicht überall ersichtlich. Noch früher hatte er (90.) bei zwei unter urämischen Symptomen verstorbenen Personen die Nierencapillaren auf grössere Strecken mit Coccenmassen erfüllt gesehen, wie es auch *Bamberger* (113.) und *Aufrecht* (116.) beschrieben haben.

Eine überaus reichliche Zusammenstellung der microscopischen Befunde bei septischen Erkrankungen finden wir im Referate der zur Ausforschung des Wesens der septischen Krankheiten von der pathologischen Gesellschaft in London eingesetzten Commission (92). Dieselbe konnte in der grössten Zahl der im J. 1880 in London vorgekommenen 156 Septicaemien die Coccenzooglöen in den parenchymatösen Organen nachweisen, und zwar sassen die Colonien hauptsächlich in den kleinen Venen und in den Capillaren, wo sie mehr oder weniger vollkommene Verlegung, mitunter mit stark bauchiger Auftreibung des Gefässrohres, bildeten. Am häufigsten sind sie in den Nieren, dann in der Leber und im Herzfleisch gefunden worden. Im Myocard fanden sich mehrfach kleine Abscesse, „deren Centrum von einem mit Bacterien verstopften Gefässe und einem Hofe von Eiterzellen gebildet wurde."

Eine noch grössere Zusammenstellung finden wir bei *Heiberg* (112.), welcher im J. 1880 über 283 Sectionen von „pyämischen" Krankheiten berichtete: darunter Erysipel, Phlegmone, Osteomyelitis und Puerperalfieber. In zahlreichen Fällen wurden die Microorganismen (besonders häufig in den Nieren) gefunden.

In der letzten Zeit hat man dem Auftreten der Zooglöen in den septischen Sinnesorganen besondere Aufmerksamkeit geschenkt; so fand z. B. *Trautmann* (91.) unter 13 septischen Gehörorganen 4mal die Micrococcenmassen in den Gefässen der hämorrhagischen Herde. *Michel* (93.) fand bei Septicämie in den Hämorrhagien am Nervopticus „wahrscheinlich die Zooglöamassen." — *Kahler* (94.) beobachtete

ophtalmoscopisch Fälle von septischer Retinitis und constatirte nachträglich microscopisch Pilzembolien der Retina- und Choroideagefässe, ohne dass dieselben den Veränderungen auf der Netzhaut entsprochen hatten. — Einen ähnlichen Fall beschrieb noch früher *Heiberg-Hjalmar* (95.) unter dem Bilde der Panophtalmitis suppurativa mit Coccenembolien in den Capillaren.

Auf die Constanz des Auftretens massenhafter Coccencolonien in den Leber- und Nierencapillaren bei „sephthaemischen und pyohaemischen“ Erkrankungen wies in der jüngsten Zeit *Gussenbauer* in seinem obenerwähnten Werke hin. (43.) — Schon früher hat sich *Weigert* in ähnlicher Weise ausgesprochen (96.), indem er sagt: „Es ist gegenwärtig wohl nicht mehr an der Zeit, neue Beweise für das Vorkommen von Micrococcenhaufen bei pyämischen und den ihnen verwandten Processen vorzubringen. Auch die Beziehungen dieser Microorganismen zu den betreffenden Erkrankungen dürften einer casuistischen Erhärtung nicht mehr benöthigen.“ (p. 294.)

Ebenso wie für die septicaemischen Erkrankungen die vorgebrachten Thatsachen das Auftreten der Coccenzooglöa ausser allen Zweifel stellen, so ist auch nicht minder sicher das constante Vorhandensein der Coccencolonien bei der Endocarditis acuta mycotica (diphthertica), einem mit der Sepsis sehr nahe verwandten Processe. Noch vor 27 Jahren hat *Rokitansky* (120.) die feinkörnigen geballten Massen in den endocarditischen Belägen beschrieben, ohne sich über deren Natur weiter zu äussern. — Zwei Jahre später sah *Virchow* (121.) die Verstopfungen der Milzarterien mit „feinkörniger Masse“ bei puerperalen Erkrankungen. Später erwähnt er derselben bei endocarditischen Processen, ohne sich über deren Wesen entscheiden zu können (122.). Erst im J. 1872 findet er diese Massen den diphtheritischen Massen sehr ähnlich und erkennt, dass sie „parasitäre minime Wesen“ sind (123.). Höchst wahrscheinlich gehört noch in dieselbe Categorie der unter dem Namen „capilläre Embolie“ von *Beckmann* im J. 1857 beschriebene Fall (124.). — Im J. 1867 beschrieb *Waldeyer* (117.) die Verstopfungen der Gefässe mitten in den metastatischen Herden bei Endocarditis mit einer sehr trüben dunkelkörnigen Masse, welche er für Vibrionenhaufen hielt. – *Winge* (125.) demonstrirte im J. 1869 unter dem Namen Mycosis Endocardii die Auflagerungen von Coccencolonien auf dem Endocard und die cylinderförmigen Pfröpfe in den kleinen Arterien des Herzens. — Einen ähnlichen Fall von Endocarditis im Puerperium beschrieb *Hjalmar-Heiberg* (126). — Besonders viel hat auf diesem Gebiete *Eberth* (127. 131.) geleistet. So fand er in einem Falle von Endocarditis, wo die Section 3 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, die



Colonien im Belag und in den Spalten der Mitralis (128.). In einem zwei Jahre früher mitgetheilten Falle sah er zahlreiche Embolisirungen der Capillaren in den parenchymatösen Organen. In einem später mitgetheilten Falle beobachtete er auch Necrose in der Umgebung der höchst zahlreichen embolisirten Gefässe in der Leber und in den Nieren (129.). Die Umgebung solcher „Coccenembolien“ in den Gefässen zeigte ausnahmlos mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen, welche nur durch die schädliche Einwirkung der Microorganismen zu erklären waren. Einen ähnlichen Zusammenhang zwischen den Reactionserscheinungen und den Verstopfungen der Capillaren mit den Zooglöamassen konnten jedoch *Birch-Hirschfeld* und *Gerber* (130) in einem 8 Stunden post mortem secirten Falle der Endocarditis, wo sich zahlreiche Zooglöen im Herzfleische und in der Leber nachweisen liessen, nicht constatiren. — *Wedel* (133.) fand in allen Organen einer an Puerperalfieber Verstorbenen, mit Endocarditis acuta behafteten Frau, in der Umgebung der Pilzmassen in den Gefässen der parenchymatösen Organe starke lymphoide Infiltration. — *Koester* (132.) nimmt an dass die von ihm mehrfach beobachteten Verstopfungen der Gefässe und Capillaren bei der Endocarditis mycotica (ulcerosa) nur auf embolischem Wege zu Stande kommen könnten.

Weiter sind die Micrococcencolonien auch bei vielen anderen infectiösen Erkrankungen constatirt worden. So treten dieselben constant bei *Variola*, *Erysipel*, *Osteomyelitis acuta*, häufig bei *Diphtheritis*, *Typhus abdominalis*, *infectiöser Periostitis*, ab und zu im *acuten Gelenkrheumatismus* [1]) auf.

Ausserdem ist noch die künstliche Erzeugung der Zooglöen in den Capillaren der inneren Organe der Thiere auf dem experimentellen Wege schon über zehn Jahre bekannt. Man hat nämlich nach den Injectionen faulender Stoffe in das Blut der Thiere, bei der sogenannten putriden Intoxication mehrfach, aber nicht constant die Colonien in allen parenchymatösen Organen gesehen. Die erste Mittheilung hierüber finde ich bei *Birch-Hirschfeld* (75.), welcher putriden Eiter Kaninchen injicirte, dabei stets locale Entzündung in der Umgebung der Injectionsstelle beobachtete und in zwei Fällen

1) Die Micrococcencolonien waren constatirt: 1. bei **Variola**: von *Weigert* (137.), *Zuelzer* (136.), *Luginbühl* (138.), *Klebs* (139.), *Zenker* (140.) — 2. bei **Erysipel**: von *Orth* (146.), *Hueter* (145.), *Tillmanns* (143.), *Lukomsky* (142.), *Klebs* (146.), *Fehleisen* (148.), *Schule* (149.). — 3. bei **Osteomyelitis acuta**: von *Luecke*, *Schüller* (164.), *Friedmann*, *Birch-Hirschfeld*. — 4. bei **Diphtheritis**: von *Hueter* (150.) *Oertel* (155.), *Letzerich* (153.), *Klebs* (156.), *Eberth* (159.). — 5. bei **Typhus abdominalis**: von *Klein* (160.), *Eppinger* (151.), *Fischel* (162.), *Birch-Hirschfeld* (163.) u. s. w.

das Vorhandensein der Micrococcencolonien in den Nierencapillaren, in einem Falle auch in der Leber constatiren konnte. — *Sokoloff* (84.) beschäftigte sich unter *Recklinghausen's* Leitung mit den Injectionen putrider Stoffe in die Cavitäten, wobei er nur in einigen Fällen Colonien fand. — Unter derselben Leitung stellte auch *Pucky* (170.) Versuche über den Zusammenhang der experimentellen septischen Infection mit der „micrococcischen Infection" an und kam zu dem Schlusse, dass zwischen denselben kein Zusammenhang existire. Auf diese Versuche werde ich übrigens später wieder zurückkommen. — *Perls* (171.) fand zufälliger Weise, indem er durch experimentelle Verengerung der Nierenvenen bei Kaninchen die Fibrincylinder in den Nierenschläuchen erzeugte, gleichzeitig auch das Auftreten der Coccencolonien in den Gefässen der Niere. Daraus schliesst er, dass die Phlebostenose einen directen Einfluss auf die Entstehung der Coccencolonien besitze. — *Blaschko* (85.) wies unter vielen experimentellen Fällen der contagiösen Septicämie, ebenfalls bei Kaninchen, nur in einem Falle das Vorhandensein von Micrococcenballen nach. Angesichts vieler anderen negativen Befunde nimmt er an, dass sie jedenfalls „nicht als zum Wesen der Septicämie gehörend zu betrachten sind." — Im J. 1878 beschrieb *R. Koch* (100. und 187.) ähnliche Coccencolonien bei Feldmäusensepticämie unter dem Namen „Micrococcus der progressiven Gewebsnecrose". Diese Coccen waren dunkel contourirt und zeichneten sich durch rasche Vermehrung und Kettenbildung aus. Die Ansiedelung dieser Microorganismen in den experimentell den Mäusen beigebrachten Wunden führte constant zu einer phlegmonösen Infiltration der umgebenden Gewebe. Die unaufhaltsame Verbreitung dieser Parasiten im Bindegewebe war stets von einer starken Entzündung mit dem Ausgange in Necrose der betroffenen Partien begleitet. Die Micrococcen kamen auch in den Blutbahnen vor, wo sie sich herdweise anhäuften. Aehnliche Zooglöenbildung sah *Koch* in einem der Pyämie ähnlichen Processe bei Kaninchen. In den bei dieser Erkrankung entstehenden Eiterherden, welche sich durch eine Tendenz zur Verkäsung auszeichneten, fand er constant die Micrococcen in Zooglöaform der Abscesswand anhaftend. Im käsigen Inhalte der Abscesshöhlen waren die Micrococcen im abgestorbenen Zustande vorhanden. *Koch* hält die Micrococcen in den käsigen Eiterherden bei Kaninchenpyämie für eine ganz andere Art, als die Micrococcen der „progressiven Gewebsnecrose" bei Feldmäusensepticämie. — Vor einem Jahre erschien eine Mittheilung von *Wassilieff* (174.), welcher auf Grund seiner Froschexperimente im patholog. Institut zu Strassburg zu nachstehenden höchst interessanten Erfahrungen gekommen war: In den



Leichen von den an „Sepsis“ verstorbenen Fröschen beginnt stets unmittelbar nach dem Tode eine Entwickelung von Microorganismen in Form von Zooglöa in den Gefässen, besonders in denen der Haut. Kurz vor dem Tode sind auch vereinzelte Bacterien im Blute zu finden. Wenn man einen solchen inficirten Frosch zu jener Zeit tödtet, wo noch keine Parasiten im Blute vorhanden sind, so werden die Colonien zuweilen vermisst. Das interessanteste ist, dass sie nie bei Lebzeiten, auch bei den exquisit septisch erkrankten Thieren, zu finden sind. Erst unter gewissen Umständen sind sie auch beim lebenden Thiere in den schon abgestorbenen oder wenigstens im Absterben begriffenen Organen vorhanden, so z. B. bei der Blutstockung in den Extremitäten, wobei dieselben dem feuchten Brande anheimfallen. Die Schlussfolgerung aus diesen Versuchen lautet folgendermassen: „Wenn in einem thierischen Organismus während der Dauer seiner Lebensfunctionen in Folge von allgemeinen oder örtlichen Erkrankungen Bedingungen auftreten, welche 1) Gelegenheit zum Ausbilden von Microorganismen in dem betreffenden Organismus geben und 2) das bequeme Hineingelangen dieser Bacterien und Micrococcen in den Blutkreislauf ermöglichen, so sind diese kleinsten Organismen im Stande, daselbst zu Colonien auszuwachsen, jedoch erst nachdem der Tod des betreffenden Organismus oder Organtheiles eingetreten ist.“

Werfen wir jetzt noch einen kurzen Rückblick auf die constatirten Thatsachen, so ist der Stand dieser Frage ungefähr folgender: 1) Die Micrococcencolonien treten constant auf in den Gefässen der parenchymatösen Organe in den Leichen von an Septicämie, Pyämie und Puerperalfieber, sowie auch an der nahe mit diesen Krankheiten verwandte Endocarditis acuta mycotica verstorbenen Menschen — Weiter bei Pocken, Erysipel, Diphtheritis und Osteomyelitis acuta. Zuweilen sind sie auch in einigen anderen infectiösen Krankheiten gefunden worden, welche der eigentlichen Sepsis nach unseren jetzigen Begriffen ferne stehen, wie z. B. Typhus abdominalis, Rheumatismus articulor. acutus u. s. w. 2) Die meisten Forscher nehmen an, dass die Coccencolonien intra vitam des Organismus entstehen, durch die Verstopfung der Gefässe Hämorrhagien erzeugen, schädlich auf die Umgebung einwirken und dadurch die Reactionserscheinungen seitens des Organismus hervorrufen, welche sich in Form von Hyperämie, „Coagulationsnecrose“, Infiltration und Eiterbildung kennzeichen; wobei ich jedoch gleich bemerken muss, dass auch von vielen Forschern der Zusammenhang zwischen den Colonien und den Reactionserscheinungen häufig genug vermisst worden ist, wenn auch dieselben die gegenseitige Beziehung zwischen ihnen



aus theoretischen Gründen vertheidigten. 3) Die von *Wassilieff* ausgesprochene Vermuthung vom blos postmortalen Auftreten der Zooglöa bei septischer Infection ist bis jetzt noch vereinzelt stehen geblieben und erfordert daher eine genauere Prüfung.

Und nun wende ich mich zur Besprechung meiner eigenen Untersuchungen, wobei ich den Stoff folgendermassen eintheilen will: im I. Abschnitte bespreche ich die Beziehungen der Micrococcencolonien zu den septischen Erkrankungen; im II. das Auftreten derselben in den Blutgefässen, sowie auch deren Entstehung und Entwickelung daselbst; im III. die Beziehungen zu der bei der Fäulniss vorkommenden Coccenzooglöa; im IV. ihre Beziehungen zu den Reactionserscheinungen und den metastatischen Eiterungen; im V. beschäftige ich mich mit der experimentellen Prüfung einiger bezüglicher Fragen.

I.

Die Beziehungen der Micrococcencolonien zu den septischen Erkrankungen.[1)]

Da ich ausser den mir vorgekommenen Fällen von Sepsis zur Controle eine grosse Anzahl anderer nach den klinischen Angaben sicher nicht septischer Erkrankungsfälle untersucht habe und auf diese negativen Fälle später nicht mehr zurückkommen werde, so will ich zunächst über dieselben an dieser Stelle summarisch berichten.

Obwohl diese Fälle sich auf verschiedene, darunter auch auf acute infectiöse Erkrankungen bezogen haben, wie z. B. Typhus abdominalis, Dysenteria, Tuberculosis miliaris acuta u. s. w., habe ich doch nie Gelegenheit gehabt in den Organen der betreffenden Leichen, trotz zahlreicher Präparate, auch unter den später zu erwähnenden, den Befund der Coccencolonien begünstigenden Bedingungen die Coccencolonien in den Gefässen zu finden. Auch in solchen Fällen, in denen sich Substanzverluste an der äusseren Oberfläche oder an den Schleimhäuten nachweisen liessen, wie z. B. in Fällen von chronischer Tuberculose mit Cavernenbildung in den Lungen, mit ausgedehnten Ulterationen im Darmtractus, Hautgeschwüren, Ostitis tuberculosa mit Fistelbildung, in Fällen von Carcinomulterirungen u. s. w., waren die Micrococcenballen ebenfalls nicht nachzuweisen. Nur in einem Falle von Variola haemorrhagica in gravida konnte

1) Hier sei gleich bemerkt, dass in dieser Arbeit unter septischen Erkrankungen die sogenannte Septicämie und Pyämie, aus welcher Ursache immer entwickelt, verstanden werden.

ich übereinstimmend mit den Angaben von *Zuelzer, Weigert* und *Luginbühl* (140., 137., 138.) die Coccencolonien in ungeheuer grosser Anzahl in allen parenchymatösen Organen, besonders aber in den Lebercapillarien constatiren, wobei ich jedoch gleich bemerken will, dass dieser Fall, wie das auch *Weigert* in Virch. Arch. 72. B. p. 252 und 84. B. p. 308 ausspricht, denn doch vielleicht auch zu den septischen Fällen zu rechnen wäre.

Was die technische Seite meiner Untersuchungen betrifft, so habe ich mich streng an die allgemein bekannten Regeln, welche von *Recklinghausen, Koch* und *Weigert* festgestellt worden sind, gehalten. Die microscopischen Schnitte von den mit Gefriermicrotom frisch geschnittenen, oder von den früher in Alkohol gehärteten Präparaten wurden grösstentheils mit Anilinfarben gefärbt. Am besten haben sich mir Gentiana violett (B. R. 86) und Methylen blau bewährt, weil die Coccen sich damit viel intensiver färbten, als das thierische Gewebe, so dass die Colonien sehr deutlich und schön gegen das Parenchym abstachen. Weniger gut waren in dieser Beziehung die braunen Farbstoffe, wie Bismarckbraun und Vesuvin, bei welchen die Farbe der Coccen sich sehr wenig von der des Gewebes unterscheiden liess. Bismarckbraun (B. 128) hat aber den Vorzug, dass bei ihm die Körnung und Chagrinirung der Zooglöa viel deutlicher erhalten bleibt, als bei blauer und violetter Tinction. Ausser dieser *Weigert*'schen Methode der Färbung habe ich in einzelnen Fällen auch mit Hämatoxylin nach *Klebs* gefärbt. Die Tinction gelingt sehr schön und eignet sich besonders für die Doppelfärbungen. Ausserdem habe ich in jedem einzelnen Falle auch die *Recklinghausen*'sche Methode mit Kalilauge und Essigsäure zum Deutlichmachen der Colonien durch die Aufhellung der Gewebe geprüft und dabei constant die Resistenz der Coccen gegen diese starken Reagentien gesehen. Erst beim längeren Kochen in der concentrirten Kalilauge quollen die Coccen auf und lösten sich in der Flüssigkeit nach 24 Stunden fast vollkommen auf. Diese Reaction gibt aber an den in Alkohol gehärteten Präparaten wenig verlässliche Resultate, weil dabei viele geronnene Eiweisskörner sich schwer oder gar nicht aufhellen wollen. — Für die Untersuchung des Blutes habe ich die *R. Koch*'sche (99.) Methode: Austrocknung einer sehr dünnen Schichte auf dem Deckglässchen, Erhitzen auf + 120° C. mit nachträglicher Tinction, mit sehr günstigen Resultaten, angewandt.

Jetzt lasse ich die von mir mit positivem Resultate untersuchten 18 septischen Fälle folgen, und zwar der Uebersichtlichkeit halber in Form einer Tabelle geordnet:

Nro.	Name, Alter, Beschäftigung.	Krankheitsverlauf und klinische Diagnose.	Datum der Section.	Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden.	Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose.	Microscopische Untersuchung.
I.	*Schirling Anna*, 38 a n., Handarbeiterin.	Seit längerer Zeit krank. Einige Tage vor dem Tode Scarificirungen an den Unterschenkeln wegen des starken Hydrops. In den letzten Tagen des Lebens sehr hohes Fieber. Vitium cordis. Morbus Brighti chr.	4. Mai.	circa 20.	Körper stark hydropisch. An beiden Unterschenkeln mehrere Scarificationswunden. Herz hypertrophisch. Valv. bicuspidalis etwas verdickt. Im Pericardial-, sowie Peritonealsacke ein seröses Transsudat. In den Nieren gelbe Infarcte. Parenchym derselben sehr derbe und mit der Kapsel innig verbunden. Incrassatio valv. bicuspidalis. Morbus Brighti chronicus. Hypertrophia excentr. cord. totius. Hydrops universalis.	In allen untersuchten Präparaten des Herzfleisches, der Lunge, Leber und Nieren zahlreiche Micrococcenherde in den Capillaren ohne Spur von Reactionserscheinungen.
II.	*Bruckner Anna*, 61 a. n., Polirsgattin.	Seit langer Zeit an Wassersucht erkrankt. Einem ein paar Wochen vor dem Tode aufgetretenem Decubitus gesellte sich Phlegmone hinzu. Morb. Brighti.	10. Juli.	17.	Körper hydropisch. An den Unterschenkeln tiefgreifende alte varicöse Geschwüre. Die Venen der unteren Extremitäten stark ausgedehnt, theilweise thrombosirt. In der Regio trochanterica sin. gangränöser Decubitus. Von diesem aus das subcutane Zellgewebe der ganzen Beckengegend jauchig infiltrirt. Alle Organe blutreich. Nieren geschrumpft, mit Narben versehen. In den Lungen frische Infarcte. M. Brighti chronic. Hypertroph. cordis. Ulcera crurium. Varicositas v. v. — Infarctus pulmon. dextr. Decubitus gangränosus subsequ. phlegmone.	Einzelne äusserst kleine und spärliche, aber entschieden in den Capillaren liegende Coccenballen in der Lunge. Sonst aber solche weder in der Leber, noch im Herzfleische, noch in den Nieren und der Milz vorhanden.

III.	*Hackelbaum Anna*, 18 a. n., Handarbeiterin.	Normale Geburt vor 10 Wochen. Seit jener Zeit die Dauer des Leidens. Pyaemia puerperalis.	17. Juli.	40.	Starke Abmagerung. Alle inneren Organe stark anämisch. Die beiden Lungen in den hinteren Partien blutreich, lobulär hepatisirt. Nieren geschwellt, stark gelockert, sowohl in den Pyramiden, als in der Corticalis miliare Abscesse. Die Umgebung der Abscesse hyperämisch. Die rechtsseitigen Adnexa des Uterus nicht weiter verändert. Links dieselben in einem vom Uterus, Rectum und S Romanum und Ileumschlingen begrenzten Jauchecavum eingeschlossen. In der l. Tuba Eiter. Im Rectum und den anliegenden Schlingen des Ileums mehrere ulceröse Perforationen. Im Dickdarm necrotische Geschwüre. Para et perimetritis ichorosa sin. c. perforatione ilei et recti. Dysenteria. Cystopyelitis. Nephritis suppurativa. Anaemia et marasmus universalis. Degeneratio adiposa cordis. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis.	In der Leber spärliche, in der Lunge keine, in den Nieren ziemlich zahlreiche mässig grosse Coccenballen zu finden. In den Nieren neben vollständig reactionslosen Colonien viele andere in lymphoid infiltrirten und abscedirten Herden gelagert.
IV.	*Uhl Anna*, 61 a. n., Handarbeiterin.	Seit langem krank. Wegen des Hydrops Scarificationen, gefolgt von starker phlegmonöser Entzündung der Haut. Morb. Brighti.	29. Juli.	26.	Körper hydropisch. An beiden Unterschenkeln zahlreiche Punctionswunden. Der linke Ober- und Unterschenkel geröthet, sein cutanes und subcutanes Gewebe, namentlich an der Innenfläche geschwellt und eitrig infiltrirt. Alle Organe blutreich. In den Nieren alte Narben. Endarteriitis chron. Emphysema pulmon. Hypertroph. cordis. Hydrops universalis. Phlegmone extremitat. infer. sin.	Nur in den Nieren sehr deutliche, zahlreiche, aber kleine Zooglöahaufen von Coccen. Die Umgebung der Colonien vollkommen unverändert.
V.	*Lidmensky Barbara*, 39 a. n., Metallarbeitersgattin.	Seit 14 Tagen Panaritium des rechten Mittelfingers, in Folge eines Nadelstiches, allmälige Ausbreitung der Entzündung auf die ganze Hand und den Vorderarm. Vor	2. August.	35.	Stark vorgeschrittene Fäulniss. Epidermis an der rechten Thoraxhälfte und am Oberarm abgehoben; die unterliegende Haut geschwellt und eitrig infiltrirt. Am Mittelfinger der rechten Hand ein tiefer bis an die Phalanx reichender Substanzverlust mit bläulichem Grunde und stark unterminirten Rändern. In der Luftröhre und am Pericard Ecchymosirungen. Alle Organe im all-	In d. Pia-mater, Leber, Niere, Milz und Lunge zahlreiche Coccencolonien. Ausserdem aber im Blute, Pericardialserum und allen Geweben ungeheuer grosse Mengen von Bacillen. Das Gewebe zeigt auch in der

Nro.	Name, Alter, Beschäftigung.	Krankheitsverlauf und klinische Diagnose.	Datum der Section.	Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden.	Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose.	Microscopische Untersuchung.
		5 Tagen plötzlich acute Verschlimmerung. (In 30 Stunden erfasste die Phlegmone den Oberarm und die r. Thoraxhälfte.) Am 31. Juli Aufnahme in d. Spital: Somnolenz, Coma, T. über 39° C. Tod an demselben Tage. Septicämia.			gemeinen blutreich. Milz auf das doppelte geschwellt. Phlegmone extr. sup. dextr. et thoracis. Panaritium dig. med. dextr. Oedema pulmon. Tumor lienis acutus.	unmittelbaren Umgebung der Colonien nicht die geringste Veränderung.
VI.	*Petřalka Margaretha*, 36 a. n., Brantweinersgattin.	Am 2. August Abortus im sechsten Monate. 3 Tage darauf Schüttelfrost. Fieber. Am 9. Aufnahme in das Spital. Rasche Verschlimmerung u. Tod im Coma. Processus puerperalis.	11. August.	20.	Fäulniss stark vorgeschritten. Verdickung der Bicuspidalklappe. Milz auf das doppelte vergrössert, blutreich, weich. Peritoneum des kleinen Beckens im parietalen Blatte blass. Uterus 17 Ctm. lang, schlaff. Peritoneum an der hinteren Fläche desselben getrübt. Die r. Tuba gleich dem r. Ovarium geschwellt, geröthet, eitrig infiltrirt, mit Faserstoffhäuten überzogen. Die anliegenden Venen mit Eiter gefüllt. In der Uterushöhle reichliche necrotisch zerfallene Massen. Endometritis. Metrophlebitis. Salpingitis. Oophoritis et Perimetritis post partum. Septicaemia.	In den Lungen und Nieren sehr grosse, zahlreiche Colonien. Viel spärlichere solche in der Leber und im Herzfleische. Ausserdem im Blute und in den bindegewebigen Theilen aller Organe grosse Mengen von Stäbchenbacterien. Keine Spur von irgend welchen Reactionserscheinungen in der Umgebung der Colonien.
VII.	*Jalowetz Anna*, 42 a. n., Handarbeiterin.	Partus vor 4 Wochen. Seit jener Zeit: Fieber, Unterleibsschmerzen,	28. Aug.	41.	Alle Organe ziemlich blutreich. Milz aufs doppelte vergrössert, blutreich, weich. Der Uterus wenig vergrössert, seine Schleimhaut glatt. Links	Im Eiter zahlreiche Microorganismen: Stäbchen, Köpfchenbacterien, Coccen, Diplo-



		Abmagerung, Kräfteverlust. Pyaemia puerperalis.			im Parametrium zahlreiche Abscedirungen. Links auch das Periost von der inneren Darmbeinfläche abgehoben und der entsprechende Musc. ileopsoas stark jauchig infiltrirt. Diese grosse Abscesshöhle mit stinkender, zersetzter Jauche erfüllt. Von derselben zwei Perforationsöffnungen in das Rectum und in die Vagina zu verfolgen. Parametritis post partum c. perforatione in rectum et vaginam. Tumor lienis acutus.	und Streptococcen. Im Blute diese Organismen sehr spärlich. Im Uterus, in der Nähe der Abscesswand zahlreiche kleine Coccenherde. Sonst aber in allen anderen parenchymatösen Drüsen nicht eine Spur von Zooglöa, mit der alleinigen Ausnahme der Nieren, wo sich spärliche Coccencolonien constatiren liessen.
VIII.	*Stenzl Anton,* 18 a. n., Taglöhner.	Beinfrass und chronische Tuberculose.	2. September.	17.	In der Haut der Brust- und Halsgegend flache, atonische Geschwüre. Am Kreuzbein ein bis auf den Knochen reichender Decubitus. An der l. Hinterbacke mehrere Oeffnungen in der Haut, die in eine grosse tiefe Abscesshöhle führen. Die Haut um die Oeffnungen unterminirt, geröthet und geschwellt. In der Umgebung zahlreiche Eiterherde in der Cutis und im Stratum subcutaneum. Das Os Ilei in zahlreiche necrotische halb abgelöste, dunkelbraun gefärbte Sequester zerfallen. Die Abscesshöhle in das grosse Becken und von da durch die lacuma musculorum sin. bis zum Trochanter minor des l. Oberschenkels zu verfolgen. Das l. Hüftgelenk intact. Die Abscesshöhle mit stark übelriechender Jauche erfüllt. Milz vergrössert. Mesenterialdrüsen verkäst. In der Vena cava inferior wandständige Thromben. Lungenspitzentuberculose. Caries tuberculos. ossis ilei sin. Abscess. ichoros. pelvis. Decubitus in regione ossis sacri. Phlegmone e decubito.	Im Belage der Abscesswand zahlreiche Microorganismen, auch zum Theil in Form von kleinen Coccencolonien. Sonst aber in allen parenchymatösen Organen keine Zooglöaballen. (Ein paar Tage später jedoch in der Niere, welche bei gewöhnlicher Zimmertemperatur liegen gelassen war, sind viele charakteristische Coccencolonien in den Blutgefässen aufgetreten.)

Nro.	Name, Alter, Beschäftigung.	Krankheitsverlauf und klinische Diagnose.	Datum der Section.	Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden.	Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose.	Microscopische Untersuchung.
IX.	*Chloubek Marie*, 32 a. n., Dienstmädchen.	Hatte sich vor 14 Tagen mit Petroleum verbrannt.	4. September.	12.	Im Gesichte, am Halse, an den Schultern, an den oberen Extremitäten, an der r. Thoraxhälfte und an der Innenfläche beider Oberschenkel tiefgreifende zumeist das ganze Corium durchsetzende Verschorfungen (Brandwunden), unter denen an vielen Stellen das subcutane Gewebe in Vereiterung begriffen ist. Lungen so wie auch andere Organe blutarm. Nieren klein; ihre Kapsel fester adhärirend. Im obersten Querstücke des Duodenums einzelne Ecchymosen auf der Höhe der Falten. Combustio.	Im Eiter Microorganismen in reichlicher Menge. (Viele Stäbchenbacterien mit deutlichen kugeligen Sporen und auch kleine Zooglöaballen in mässiger Quantität.) In den parenchymatösen Organen waren die Colonien nur in den Lungen vorhanden. Ihre Grösse gering.
X.	*Wewerka Katharina*, 32 a. n., Magd.	Entbindung im April, 1882. Wochenbetterkrankung. Decubitus. Zuletzt Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen.	14. September.	17.	In der R sacralis und den R. R. trochantericis tiefgreifende Decubitusgeschwüre, von welchen aus am l. Oberschenkel jauchige Infiltration und grünliche Verfärbung der Haut, des subcutanen Gewebes und der Muskeln nachzuweisen ist. Gehirn und Lungen blutarm. Leber und Milz blutreich. Die Nieren mit zahlreichen Narben, sehr bleich. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates stellenweise verschorft. Die Zipfel der Bicuspidalis verdickt, mit einander verwachsen. Merb. Brighti chron. et acutus Cystopyelitis. Marciditas uteri post part. Stenosis ostii ven. sin. Phlegmone e decubitu.	Im Eiter zahlreiche Stäbchen und Coccen. Im Blute spärliche Stäbchen, zahlreiche Coccen. In der Leber, Niere, Milz zahlreiche Coccencolonien von geringer Grösse. Ausserdem aber in der Leber vereinzelte Stäbchenzooglöa von sehr erheblicher Grösse, in ihrer Umgebung mehr und minder grosse Luftblasen. Leberzellen durchwegs sehr körnig.

XI.	*Zavadil Anna*, 4 hebd. n., Findelkind.	Sepsis ex omphalitide. Stomatitis et enteritis chronica. Adenitis submaxill. Decubitus. Gangraena gingivilis.	10. October.	35.	Leiche hochgradig abgemagert. L. Nabelarterie ½ Ctm. weit, mit dicken Eitermassen erfüllt. Nabelvene weit, zähflüssiges Blut enthaltend. R. Nabelarterie nicht entwickelt. Gl. submaxillaris in einen Abscess umgewandelt. Parotis links von zahlreichen Abscessen durchsetzt. L. Lunge sowie auch die r. im Unterlappen lobulär hepartistir. Milz geschwollen. Im Dickdarm stellenweise Hämorrhagien mit kleinen Geschwüren. Arteriitis umbilicalis purulenta sin. Agenesis a. umbilical. dextr. Abscess. metast. parotid. sin. Adenitis submaxill. purulent. dextr. Enterocatarrhus chronic. exulcerans. Pneumon. lobularis bilateralis. Tumor lienis.	Im Blute zahlreiche bewegliche und unbewegliche Stäbchen und Coccen. In der Niere und in der Milz, so wie im Myocard sehr spärliche Colonien von Coccen, am häufigsten dieselben noch in der Niere. In den Gefässen der Bindegewebsbalken in der Leber, vorwiegend in den Arterien wandständige nicht vollkommen das Lumen ausfüllende Colonien von Coccen und Stäbchen. Keine Reactionserscheinungen in ihrer Umgebung.
XII.	*Jelinek Katharina*, 27 a. n., Schustersweib.	Starb an einem Herzfehler, welcher 1 Jahr beobachtet wurde. Insufficientia v. v. mitralis c. stenos. ost. v. s.	13. October.	33.	Die Innenfläche der Dura Mater mit zahlreichen Hämorrhagien versehen. Innere Meningen mässig blutreich mit punktförmigen Hämorrhagien. Im Unterlappen der l. Lunge ein keilförmiger Infarct. An der Valv. tricuspidalis Verdickung und feinwarzige Excrescenzen. L. Ostium venosum, so wie auch das Ost. der Aorta stark stenosirt. Im l. Herzohr ein adhärirendes entfärbtes Blutgerinnsel, ein ähnliches an der vorderen Wand des l. Vorhofes. Die zum Lungeninfarct führende Arterie durch einen weisslichen Thrombus verschlossen. Milz 14 Ctm. l., 8 Ctm. br. Kapsel gespannt. In der Vagina 2 Ctm. oberhalb des Introitus ein mit eitrig infiltrirten Rändern versehener Einriss. Uterus 16 Ctm. l., wovon 4 Ctm. auf den Cervix entfallen. Musculatur dicker. Schleimhaut im Collum hämorrhagisch punktirt und mit grünlichen Gewebsfetzen bedeckt. Placentareste im Fundus vorhanden, sie erscheinen	Im Uterusinhalte Bacterien und Coccen sehr zahlreich. In der Niere und Leber grosse, ziemlich zahlreiche Coccencolonien in den Gefässen. Im Uterus zahlreiche kleinere, strahlige in den Bindegewebsinterstitien liegende Colonien von Micrococcen. Die Umgebung aller Colonien in der Leber und vieler in der Niere total unverändert. Ausserdem aber in der Niere stärkere Infiltration des Gewebes mit lymphoiden Zellen in Form von zerstreuten Herden, vorwiegend in den Pyramiden (beginnende Abscedirungen), häufig um die Coccencolonien herum.

Nro.	Name, Alter, Beschäftigung.	Krankheitsverlauf und klinische Diagnose.	Datum der Section.	Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden.	Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose.	Microscopische Untersuchung.
					necrotisch zerfallen. Die Schleimhaut des Uterus ähnlich der des Cervix beschaffen, an vielen Stellen jauchig zerfallen. Das Parametrium frei. Endocarditis valvularis. Thrombosis cordis. Infarctus pulmon. sin. Endometritis p. p.	
XIII.	*Kvajsar Wenzel*, 18 a. n., Irre.	Seit langer Zeit Caries der Wirbelsäule. Decubitus. Sepsis.	18. October.	$27\frac{1}{2}$.	Körper hochgradig abgemagert. Am Kreuzbein und um die Trochanteren tiefe Decubitusgeschwüre. An der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen an der VI. Rippe links eine Ansammlung von Eiter. In der Scheidewand der Herzkammer ein erbsengrosser abgesackter Abscess. Milz 15 Ctm. l. In der Corticalis der Nieren reichliche streifenförmige Abscesse. In der Prostata eitrige Infiltration. Das perirectale Zellgewebe eitrig infiltrirt. Zu beiden Seiten der cariösen Lenden-Wirbelsäule umfängliche kalte Abscesse. Decubitus gangraenosus. Caries vertebr. Abscess metastat. cordis, renum et prostatae. Tumor lienis acutus.	In der Leber, im Herzen und in der Lunge sehr spärliche Colonien. In den Nierencapillaren sehr schöne, grosse Coccenzooglöa, meist inmitten der streifigen Abscedirungen.
XIV.	*Frank Rosalia*, 62 a. n., Bauerweib.	Septicämia nach der Exstirpation eines Rectumcarcinoms. Phlebitis septica cruris sin.	27. October.	28.	In der R. sacralis seichter Decubitus. Die Venen der unteren Extremitäten varicös. In den Lungenspitzen alte, käsige, tuberculöse Herde. Die beiden Lungen ödematös. Das Peritoneum im Bereiche des kleinen Beckens trübe, klebrig, leicht iniicirt. Milz grösser, Kapsel verdickt. Die r. Niere hydronephrotisch. Der r. Urether bis an das unterste Stück dilatirt. In dem nicht dila-	Gehirn, Leber, Lungen und Lymphdrüsen enthalten spärliche kleine, aber deutliche Coccencolonien in den Capillaren ohne Reaction in der Umgebung. In den Nierencapillaren sehr zahlreiche ziemlich grosse Coccencolonien.

					tirten Theil ein 4 hanfkorngrosser Uratstein eingekeilt. Im Duodenum mehrere hämorrhagische Errosionen. Der unterste Abschnitt des Rectums entfernt. Die entsprechende Wundhöhle ulcerös zerfallen. Das an sie angrenzende retroperitoneale Zellgewebe eitrig infiltrirt. Im obersten Abschnitte der genannten Wundhöhle das Cavum Douglasii eröffnet. Daselbst das Rectum mit dem Uterus durch fibrinöses Exsudat verlöthet. Die Venen der beiden unteren Extremitäten dilatirt, geschlängelt, mit Cirsis versehen. In der V. saphena major sinistr. und in zahlreichen ihren Wurzeln purulenter Inhalt. Phlegmone textus cellulosi retroperitoneal. p. exstirpat. carcinom. recti. Pevioperitonitis incipiens. Phlebitis suppurativa extr. infer. sin. Tb obsoleta apic. pulmon. Hydronephrosis dextra ex urolithiasi.	Die Umgebung theils lymphoid infiltrirt, theils unverändert.
XV.	*Kral Franz*, 46 a. n., Taglöhner.	Trauma (Sturz auf d. r. Wange 12 Tage ante mortem); dabei Verletzung der Wange durch d. Pfeifenspitze. Phlegmone, Septicämie.	10. November.	43.	Die r. Wange geschwollen, daselbst zwei Längsincisionen in deren Grunde jauchig zerfallenes Zell- und Muskelgewebe zu sehen ist. In den Unterlappen der beiden Lungen zahlreiche, in den Oberlappen spärliche jauchige Abscesse. In der Leber Fäulniss stark vorgeschritten.	In der Leber und Lunge colossale Mengen von Stäbchencolonien, selten in den Gefässen umschrieben liegend; meist mehr diffus im Gewebe. Starke Gasbläschenbildung in der Leber. Umgebung der Colonien nicht verändert. Ausserdem ziemlich zahlreiche Coccenherde in den Blutgefässen aller Organe.
XVI.	*Ružička Franziska*, 60 a. n., Hecklerin.	Combustiones multiplae corporis totius. Collapsus. Oedema pulmonum.	16. Novemb.	17.	Am Gesichte, an den Händen, an einzelnen Stellen des r. Ober- und Vorderarmes, an den Mammae, an den hinteren Flächen beider Ober- und Unterschenkel, an der Vorderfläche des r. Ober- und Unterschenkels, an der Streckseite	Im Blute keine Microorganismen. In der Lunge nicht eine Spur von Zooglöa. Dagegen aber sehr zahlreiche grosse und charakteristische

Nro.	Name, Alter, Beschäftigung.	Krankheitsverlauf und klinische Diagnose.	Datum der Section.	Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden.	Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose.	Microscopische Untersuchung.
					der Kniegelenke und am Gesässe Brandwunden, in deren Bereiche die Epidermis theils gänzlich fehlt und das blosliegende Corium entweder geröthet, oder auch, wie namentlich in der Gesässgegend und an der Hinterfläche der Oberschenkeln, in weissliche und graue Schorfe umgewandelt ist. Die Epidermis theils zu Blasen abgehoben. Die Schleimhaut der Luftröhre ebenso wie die des Larynx und Pharynx ungleichmässig iniicirt, die aryepiglottischen Falten geschwellt, in ihnen das submucöse Gewebe und stellenweise auch die Mucosa selbst eitrig infiltrirt. Der gleiche Befund an der hinteren Epiglottisfläche und in der oberen Larynxhälfte. Phlegmone submucosa laryngis et pharyngis. Combustio.	Coccencolonien in den Capillaren der Nierenpyramiden. Ihre Umgebung zeigt keine Veränderungen.
XVII.	*Kaucky Theodor*, 38 a. n., Verwaltungsbeamte fürstl.	Atrophia cerebri. Pneumonia lobularis. Decubitus gangraenosus. Anoia paralytica.	17. November.	23.	An der l. Gesässhälfte ein bis an das Kreuzbein sich erstreckendes Decubitusgeschwür. Das Gewebe daselbst gangränös. Innere Meningen verdickt und getrübt. Die Ventrikeln erweitert. Milz etwas grösser. Kapsel gerunzelt. Atrophia cerebri. Decubitus gangraenosus.	In den Capillaren der Leber deutliche Coccencolonien. In der Niere und Lunge keine Spur davon. Die Umgebung der Colonien in der Leber ohne Veränderung.

XVIII.	*Schneiberg Katharina*, 52 a. n., Taglöhnerin.	Phlegmone septica antibrachii d. e panaritio. Abscess. metast. cruris sin. Pyohaemia.	13. December.	19.	Körper abgemagert. An der r. oberen Extremität der Vorderarm und die Hand geschwollen und geröthet. Der r. kleine Finger im Bereiche der letzten und vorletzten Phalanx stark geschwollen und bläulich verfärbt. An der Volarfläche des Nagelgliedes dieses Fingers, eine am ulnaren Rande beginnende, beinahe an den radialen Rand führende, Haut und Unterhautzellgewebe durchsetzende Stichverletzung. An mehreren Stellen der afficirten Theile zahlreiche Incisionen, die in das mit Eiter infiltrirte Zellgewebe führen. Der l. Oberschenkel gegenüber dem r. stark, der l. Unterschenkel gegenüber dem r. leicht geschwellt. An der Aussenfläche des l. Oberschenkels eine walnussgrosse, mit röthlichem Serum erfüllte, blasige Abhebung der Epidermis wahrzunehmen. Sonst die Haut des l. Oberschenkels blass. In der r. Niere eine Gruppe Venen im Bereiche des oberen Poles thrombosirt. Die Präparation der r. oberen Extremität ergibt im Bereiche der Hand und des Vorderarmes eitrige Infiltration des ganzen intermusculären und subcutanen Zellgewebes. Die Präparation des l. Oberschenkels erweist an ihm sogenanntes serös purulentes Oedem und reichliche Eiteransammlung im Kniegelenke. In den A. a und V. v. der beiden präparirten Extremitäten keine Thromben.	Sehr kleine, aber deutliche Micrococcencolonien in der Lunge. Viel spärlichere in der Niere. In der Leber keine Spur. Die Umgebung der Coccenzooglöa in der Lunge, Leber und Niere bietet keine Veränderungen dar.



Da es gegenwärtig nicht mehr an der Zeit sein kann die Gestalt und Anordnung der Coccencolonien in den Blutgefässen ausführlich zu beschreiben, weil dieselben allzusehr bekannt sind, so will ich mich hier nur auf das unumgänglich Nothwendige beschränken. Die von mir vorgefundenen Micrococcencolonien füllten die Capillarröhren mehr oder weniger prall aus, an vielen Stellen dieselben bucklig auftreibend und kamen herdweise vor. In grösseren Gefässen waren sie in Form von wandständigen Ballen vorhanden. Die in den Capillaren liegenden waren scharf gegen das Parenchym durch die Gefässwand abgegrenzt und sehr gleichmässig chagrinirt. Sie bestanden aus kugelrunden, äusserst kleinen, nicht mehr messbaren Körnern, die in sehr regelmässigen Abständen von einander und zwar meist in der Kettenform zu Reihen angeordnet, in eine durchsichtige, nicht besonders stark lichtbrechende Substanz — Glia — eingebettet waren (vergl. Fig. 1 u. 2, 4 u. 5).

In allen diesen positiven Fällen, in welchen ich die Micrococcencolonien constatiren konnte, lag immer der septische Process zu Grunde, obwohl die Form und Weise der septischen Erkrankung sehr verschieden war. Von sämmtlichen Fällen entfielen: 7 Fälle auf phlegmonöse Processe (progrediente maligne Phlegmonen), 6 Fälle auf jauchige Abscesse resp. Wunden, 5 Fälle auf Puerperalfieber. Bei diesen der Form nach so differenten septischen Erkrankungen war immer eine und dieselbe Art der Coccenzooglöen zu finden. Der Zooglöaballen von einer Phlegmone war nicht zu unterscheiden vom Coccenhaufen bei Puerperalfieber. Die Gestalt, die Anordnung, die Bestandtheile dieser Colonien waren in allen Fällen vollkommen identisch. Somit war die Form der septischen Erkrankung von keinem merklichen Einflusse auf die Form, Gestaltung oder Art der Coccenzooglöa. Auch die Zahl der Coccencolonien war von der Sepsisform vollständig unabhängig, so kamen z. B. die Colonien bei der Wundsepticämie nicht minder zahlreich vor als bei einer progredienten Phlegmone oder beim Puerperalprocesse.

Das letztere lässt sich aber nicht von der Dauer, respective Intensität des Processes sagen. Wenn ich alle mir vorliegende septische Fälle in zwei Gruppen theile, zur ersten die acuten, zur zweiten die chronischen (pyämischen) Fälle rechne, so fällt mit dieser Eintheilung auch der quantitative Befund der Colonien zusammen. In der ersten Gruppe waren die Colonien sehr zahlreich, sie liessen sich in allen Organen sicher, fast in jedem microscopischen Schnitte nachweisen. Viel spärlicher, oft erst nach mühseliger und langer Untersuchung waren sie in den pyämischen Organen zu finden. Im ganzen sind von mir zwar nur drei chronische Fälle untersucht worden: Nr. III.



(Hackelbaum), Nr. VII. (Jalowetz), Nr. XI (Zavadil), doch war dabei der Befund so constant und von den acuten Fällen so different, dass ich das Angegebene sicher behaupten zu können glaube. — Wenn man nun annimmt, dass in den pyämischen (chronisch septischen) Fällen die Intensität der Allgemeinerkrankung geringer sei, als in den acut verlaufenden Fällen, so sieht man, dass der quantitative Befund der Colonien im directen Verhältnisse zur Intensität der septischen Erkrankung steht, d. h. dass je stärker die allgemeine septische Infection, desto grösser auch die Zahl der Micrococcenzooglöa in den Organen ist.

Selbstverständlich sind ein solcher inniger Zusammenhang zwischen der septischen Erkrankung und dem Auftreten bestimmter, immer sich gleichender Coccencolonien, sowie auch die ziemlich strenge quantitative Beziehung zwischen der Intensität der septischen Infection und der Zahl der Coccencolonien an und für sich sehr beachtenswerthe Momente. Ich glaube, man wird kaum irren, wenn man die Coccencolonien angesichts dieser gegenseitigen Beziehungen als zum Wesen der septischen Infection gehörend, oder correcter gesagt, als durch das Wesen des Septicämie bedingt, betrachtet. — Selbstverständlich will ich, wenn ich das sage, noch nicht dadurch die Frage präjudiciren, ob die Zooglöaballen und die Micrococcen einen ätiologischen Antheil an der Sepsis haben, ob sie die Träger, oder gar Producenten des septischen Giftes sind? Diese Fragen müssen auf einem ganz anderen Wege beantwortet werden, wie es *Pasteur*, *Koch* und *Klebs* experimentell zu lösen versuchten.

Aus diesen engen Beziehungen des Wesens des septischen Processes zu den Micrococcenballen tritt eine practische Frage hervor, ob es nicht möglich sei aus dem Vorhandensein respect. der Abwesenheit der Coccenzooglöa in den Blutgefässen der parenchymatösen Organe die Diagnose auf Sepsis stellen oder verneinen zu können. Es ist eine wohlbekannte Thatsache, dass der anatomische macroscopische Befund bei Sepsis ziemlich gering ist. Ausser Ecchymosen an der Haut, Schleim- und serösen Häuten, trüber Schwellung aller Organe, verschieden starker Enteritis, Milztumor und rascher Fäulniss wird gewöhnlich nichts positives bei der Obduction gewonnen. Die genannten Veränderungen sind an und für sich nicht beweisend, da sie bei vielen anderen acuten Erkrankungen auch vorkommen. In manchen solchen Fällen ist die Diagnose auf Sepsis recht zweifelhaft und mehr der Willkür des Obducenten unterworfen. Es erscheint daher gewiss jedermann im ersten Momente eine solche leichte diagnostische Handhabe zur Beurtheilung der zweifelhaften Fälle, wie der Nachweis der Coccencolonien, sehr verlockend, und

es wäre das auch von eminenter practischer Bedeutung; die Sache ist jedoch leider nicht so einfach. *Orth* hat zwar noch im J. 1874 die Frage im positiven Sinne beantwortet: „Die Kenntniss", sagt er, „dieser charakteristischen Veränderung der Nierencapillaren (Anfüllung mit Coccencolonien, welche auch macroscopisch sichtbar sein soll) kann oft von grossem Werthe sein, denn ich habe z. B. einen Fall notirt, wo sie die einzige macroscopisch wahrnehmbare Veränderung von sämmtlichen Organen darstellte und allein zu der klinisch nicht gestellten Diagnose „Sepsis" führte, indem die microscopische Untersuchung nicht nur in den Harnkanälchen, sondern auch in den Gefässen der Malpighischen Knäuel und ferner in mehreren anderen Organen grosse Mengen von Micrococcen nachwies." (Virchow's Archiv. Bd. 59. p. 535.).

Seit jener Zeit sind aber in der Literatur so zahlreiche Angaben vom Auftreten der Micrococcencolonien bei anderen nach unseren gegenwärtigen Anschauungen der Sepsis vollkommen ferne stehenden Erkrankungen,[1]) wie Diphtheritis, Pocken, Typhus abdominalis, Osteomyelitis acuta u. s. w. erschienen, dass wir diesen Umstand sicherlich nicht unbeachtet lassen können. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, dass ein Theil dieser Fälle sich früher oder später bei genauerer Kenntniss des septischen Processes als zur Sepsis gehörend erweisen wird, indem man vielleicht bis jetzt zu wenig auf die Möglichkeit der Complication einer primären nicht septischen Infection mit einer septischen geachtet hat. So hat man z. B. den Typhus mehrmals als Micrococcenmycose aufgefasst auf Grund des Befundes von Micrococcenballen in den Darmgeschwüren, in Hautulcerationen und in inneren Eiterherden bei Personen, welche schon über 4 Wochen krank gewesen waren und bei denen die eigentliche typhöse Infection höchstwahrscheinlich nicht mehr vorhanden war, sondern es sich vielmehr um eine hinzugetretene septische Infection gehandelt hatte. Ebenso ist es auch sehr wahrscheinlich, dass die bei der Variola, vorgefundenen Coccencolonien in den inneren Organen sich mit der Zeit des öfteren als septische erweisen werden. Es ist nämlich denkbar, dass in Folge der Resorption des sich zersetzenden Pustelinhaltes im zweiten Stadium der Variola eine ähnliche septische Infection des allgemeinen Organismus vor sich geht, wie es z. B. bei Verbrennungen und ausgedehnten Substanzverlusten vorkommt. Halten doch die meisten Kliniker das secundäre Fieber im Stadium der Vereiterung der Variolapustel für ein mehr putrides Fieber,

1) Worauf ich an der 11. Seite hingewiesen und im Literaturverzeichnisse 136 bis 168 citirt habe.



welches zu der primären variolösen Infection in keiner Beziehung zu stehen scheint. Auf diese Auffassung der bei der Variola vorgefundenen Micrococcencolonien als Ausdruck der Complication der Variolaerkrankung mit der septischen Infection hat jüngst besonders *Weigert* (96. und 188.) Gewicht gelegt.

Trotzdem darf aber noch nicht gesagt werden, dass alle diese Erkrankungen, bei denen die Coccencolonien vorgefunden werden, ohne weiteres zur Sepsis gerechnet werden müssen. Ein solcher Schluss ist angesichts unserer jetzigen Kenntnisse noch unerlaubt. Ich erinnere hiebei an die in der Literatur zahlreich verzeichneten Angaben vom Auftreten der Coccencolonien bei solchen Erkrankungen, oder in solchen Fällen, wo von der Sepsis nicht leicht die Rede sein konnte, wie bei Osteomyelitis typhosa, Rheumatismus articulorum acutus. Ich erinnere weiter daran, dass die bei septischer Infection und bei nicht septischen Infectionen vorgefundenen Micrococcenballen durchaus nicht ohneweiteres ob ihrer morphologischen Gleichheit als essentiell identisch angesehen werden dürfen. Die biologischen Eigenschaften dieser niederen Parasiten fallen nämlich nicht mit den morphologischen zusammen. Es ist vielmehr möglich, dass in ihrer Form, Gestalt und Anordnung vollkommen ähnliche Gebilde sehr verschiedene biologische Eigenschaften besitzen. So hat z. B. *Cohn* (176.) doch am bestimmtesten eine solche Möglichkeit für die chromogene Coccen angenommen, welche ebenfalls in Form von Zooglöahaufen vegetiren, morphologisch von einander nicht im geringsten zu unterscheiden sind und doch kraft ihrer verschiedenen physiologischen Eigenschaften verschiedene Farbstoffe produciren. Aehnliches lässt sich leicht auf unsere pathogenen, morphologisch indentischen Micrococcen übertragen, indem sie kraft ihres verschiedenen Lebensprocesses verschiedene Krankheiten zu begleiten, respective vielleicht auch hervorzurufen im Stande sind. Es war mir unmöglich auch diese mehr in das Gebiet der experimentellen Pathologie fallende Frage bei meinen Untersuchungen weiter zu berücksichtigen. Sie muss den späteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Mag aber die Zukunft sich im positiven oder negativen Sinne aussprechen, so müssen wir doch gegenwärtig bei der histologischen Diagnose der Septicämie, die jetzt feststehenden Thatsachen vom Auftreten der Coccencolonien bei einigen anderen, nach jetzigen Anschauungen „nicht septischen“ Erkrankungen wohl berücksichtigen. Es muss daher der *Orth*'sche Satz ungefähr folgendermassen modificirt werden: *Die Abwesenheit der Micrococcenballen in den Capillaren der parenchymatösen Organe (unter später zu erörternden näheren Umständen) schliesst die Sepsis aus, andererseits lässt aber das Vor-*



handensein derselben die Sepsis erst nach Ausschluss derjenigen nicht septischen Krankheiten diagnosticiren, bei denen erfahrungsgemäss ähnliche Micrococcenballen gefunden wurden. Wenn auch der *Orth*'sche Satz angesichts unserer gegenwärtigen so lückenhaften Kenntnisse in dieser Weise beschränkt werden muss, so ist es nicht zu leugnen, dass durch ihn in einzelnen Fällen ein mächtiges Hilfsmittel zur Stellung einer Diagnose auf Septicämie geschaffen worden ist, wie es z. B. folgender Fall schön illustrirt: Die Leiche einer 38j. Frau war mit der alleinigen klinischen Diagnose auf Morbus Brighti chronicus am 4. Mai (Fall I) zur Obduction gekommen. Makroscopisch ergab sich nur der Befund von chron. Morbus Brighti und Herzhypertrophie. Bei der microscopischen Untersuchung der Organe erweckte die colossale Menge der Coccencolonien in den Gefässen den Verdacht auf Sepsis. Die nochmalige genauere Untersuchung der äusseren Decken erwies an einer der Scarificationswunden, welche wegen des Hydrops mehrere Tage vor dem Tode gemacht worden waren, necrotischen Zerfall. Die jetzt angestellten Nachforschungen beim Kliniker ergaben, dass in den letzten Tagen ein sehr hohes Fieber und andere für allgemeine septische Infection sprechende Symptome sich eingestellt hatten. Somit war es klar, dass hier eine allgemeine septische Infection von der Scarificationswunde aus stattgefunden hatte. Der macroscopische Sectionsbefund hatte diesen Aufschluss nicht geben können, weil der locale Herd, von welchem aus die allgemeine Infection stattgefunden hatte, gar keine grösseren Veränderungen darbot und an und für sich auch zu geringfügig war, um ohne weiteres an eine septische Infection denken zu können.

II.

Die Entstehung der septischen Micrococcencolonien in den Gefässen und ihre Vermehrung nach dem Tode des Organismus.

Wenn wir uns nun zur Frage wenden, in welcher Weise die Coccencolonien in den Capillaren und kleineren Gefässen entstehen, so sehen wir, dass bis jetzt in der Beantwortung dieser Frage wenig positives gesagt wurde. *Recklinghausen* (70.) und *Klebs* (71. 72.) haben sich im allgemeinen darüber nur in negativer Weise ausgesprochen und eine Entstehung der Coccencolonien auf einfach embolischem



Wege für unmöglich erklärt. *Klebs* (74.) stellte übrigens noch weiter eine Vermuthung auf, der er aber selbst keine grössere Bedeutung beimisst. Er sagt nämlich (l. c. p. 112. u. 115.), dass die Ausbildung dieser secundären „Sporenmassen" in den Gefässen der parenchymatösen Organe im Anschlusse an eine Blutgerinnung in den betreffenden Gefässen entstehe und dass letztere der bei primärer Thrombenbildung in an eiternden Wunden anliegenden Venen stattfindenden Gerinnung ganz analog sei. Diese Sporenmassen sind nach *Klebs* selbst nicht fähig eine Gerinnung des Blutes hervorzurufen, sondern sie wirken auf die Gefässwandung in der Weise ein, dass der von *Bruecke* nachgewiesene grosse gerinnungshemmende Einfluss der Wandung aufgehoben wird. Mir erscheint eine solche Erklärung nicht zutreffend, da wir erstens, wie es auch *Martini* und andere (82.) schon bemerkt haben, in den Zooglöaballen keine Spur von Fibrinbeimengung finden, dieselben vielmehr aus lauter parasitären Körnchen bestehen, welche in eine zähe, homogene, von diesen Organismen selbst producirte Glia eingebettet sind; da wir zweitens keine Gerinnung des Blutes in der unmittelbaren Nähe der Colonien finden und da drittens auch die geringere Tendenz des septischen Blutes zur Gerinnung gegen die gerinnenmachende Wirkung der Colonien spricht.

Obwohl also *Recklinghausen* und *Klebs*, die ersten Forscher auf dem Gebiete der Entstehung der Micrococcencolonien, ausdrücklich die Unmöglichkeit eines rein embolischen Vorganges aus vielen Gründen betonten, so ist doch diese Erklärung besonders in den letzten Jahren von vielen Forschern acceptirt worden. Bei der Durchmusterung der diesbezüglichen casuistischen Mittheilungen erklärt sich das „Warum?" sehr einfach: bei der Endocarditis diphtheritica, einem mit der Sepsis nahe verwandten Processe, bildet sich am Endocard ein „reif-" oder „rahmähnlicher" Belag; häufig genug entstehen Erweichungen des endothelialen Ueberzuges, die dann an den den Insulten am stärksten ausgesetzten Stellen (Klappenränder) zu Substanzverlusten und flachen Ulcerationen führen. Dieser reifähnliche Belag besteht aus exquisiten Coccencolonien, und da in diesen Fällen vollkommen identische Colonien in Form von Anfüllungen, Verstopfungen und Pröpfen in den Capillaren der inneren Organe zu finden waren, so war es naheliegend einen der *Virchow*'schen capillären Embolie analogen Vorgang hiebei anzunehmen. Den ersten diesbezüglichen Fall finde ich mitgetheilt von *Winge* im J. 1869 in der Gesellschaft der Aerzte zu Christiania. Vier Jahre später haben *Martini* (82.), *Wedel* (133.), *Koester* (132.), *Burkart* (114.), *Eberth* (127.) und *Hjalmar-Heiberg* (83. 95. 112.) fast zu gleicher



Zeit in zahlreichen Fällen von Endocarditis ulcerosa mycotica die Verstopfungen der Gefässcapillaren mit Coccenmassen beschrieben und ihre Entstehung auf dem rein embolischen Wege erklärt. Seit jener Zeit sind die Coccencolonien in den Gefässen zu wiederholten Malen in ähnlicher Weise erklärt worden, so dass der Name „Coccenembolie“ unbewusst auch von denen gebraucht wird, die selbst von der Unmöglichkeit eines rein embolischen Vorganges überzeugt sind.

Auch ich bin zu der Ueberzeugung von der Unmöglichkeit der rein embolischen Natur der septischen Micrococcencolonien in den Capillarröhrchen gekommen und glaube daher, dass das Wort „Coccenembolie“ am besten vollständig zu verbannen ist, wenn man unter Embolie die Verstopfung eines Gefässes mit Obturation des Lumens durch eine von anders woher importirte Masse verstehen will.

Nicht unzweckmässig erscheint es mir, an dieser Stelle die wichtigsten Einwände gegen die embolische Natur der Micrococcencolonien zusammenzufassen. Wenn man allererst die mit Endocarditis ulcerosa mycotica verbundenen Fälle von Sepsis betrachtet, so sieht man, dass sogar hier die Möglichkeit einer reinen Embolisirung und Verstopfung der Capillaren mit Coccenballen sehr unwahrscheinlich ist. So ist zunächst die Ueberlegung sehr naheliegend, wie so die Zooglöamassen am Endocard in so riesig grosser Quantität wuchern können, um das genügende Material für alle „embolischen Micrococcenherde“ zu liefern. Man findet die Colonien nicht selten in so colossaler Quantität, dass sie in jedem microscopischen Schnitte zu 2—10 und darüber zu finden sind. Nicht ein einziges Organ bleibt von ihnen verschont, sie sind daher zu Milliarden im Körper zerstreut. Und alles das sollte aus den Vegetationen an der Herzinnenfläche stammen? Ich stimme vollkommen *Hiller* (50.) bei, welcher eine solche riesig rasche Vegetation der Parasiten am Endocard für rein unmöglich erklärte. Wenn man dazu noch die Localisation der Colonien betrachtet, so findet man einen Grund mehr gegen die genannte Anschauung. Wäre die embolische Theorie richtig, so müssten wir die Embolien in den kleinen Arterien besonders an der Stelle finden, wo sie sich in die Capillaren auflösen. Das ist aber nicht der Fall. Im Gegentheil sie liegen meist in den kleineren Venen und Capillaren, dagegen bleiben die Arterien von ihnen fast vollständig frei. *Recklinghausen* hat diesen Umstand gegen die embolische Natur schon längst hervorgehoben. Er erwähnt noch hiezu, dass sie auch ausserhalb der Gefässe vorkommen: so in den Lungenalveolen, in den Harnkanälchen, in den Bowmann'schen Kapseln, was auch ich aus meinen Untersuchungen bestätigen kann. Jedoch ist die Zahl



der ausserhalb der Gefässe liegenden Coccenhaufen im Vergleiche mit den intravasalen Colonien verschwindend klein. Selbstverständlich bleiben weiter nach der Theorie der embolischen Entstehung der Zooglöa diejenigen viel zahlreicheren Sepsisfälle vollkommen unerklärt, welche ohne Spuren von Endocarditis verlaufen, weil hier die Quelle des embolischen Materials fehlt *(Recklinghausen)*, obwohl wir auch hier nicht minder zahlreiche Coccenzooglöa in Form von Gefässembolien finden. Die einzig mögliche Erklärung für diese Fälle durch die „Invasion" der Coccenmassen seitens der Wunde in Form schon fertiger Emboli ist so unwahrscheinlich, dass die nie ernst genommen werden konnte und von *Hiller* (50. pag. 34.) gebührend verurtheilt worden ist. — Ausserdem hat noch *Klebs* auf den eigenthümlichen Fortschreitungsgang der Leberabscesse, welche durch die embolischen Processe unerklärt bleiben müssen, hingewiesen, indem er sagt: „dass die bei den metastatischen Leberabscessen gefundenen Thrombosen der Lebergefässe gar nicht den Charakter von Embolien an sich tragen, mit Ausnahme seltener Fälle, in denen capilläre Embolien der Leberarterien nachgewiesen sind." (74. pag. 117.) — Wenn man endlich die Form und Gestalt der Cocceninjectionen in den Gefässröhrchen betrachtet, wie es z. B. in der Fig. I. abgebildet ist, so liegt die Unmöglichkeit eines rein embolischen Vorganges auf der Hand. Wie kann die Zooglöa, wenn sie auch eine höchst weiche, schmiegsame Masse ist, bei der Embolisirung so genau in die Capillarschlingen hineinpassen, dass sie einen getreuen Abguss zahlreicher sich verflechtender Schlingen in Form eines zierlichen Netzes gibt? Eine solche genaue Anfüllung der Capillaren wäre nur durch eine vollkommen flüssige Injectionsmasse möglich. Wir wissen aber, dass diese Schistophytenzooglöa nicht dünnflüssig, im Gegentheil recht zähe ist, somit keine Fähigkeit besitzt, sich so genau und präcis im Momente der Obturation des Gefässes der Form desselben anzuschmiegen. Eine blosse Betrachtung einiger ähnlichen Colonien ist schon so vielsagend, dass die Annahme einer rein embolischen Entstehung der Colonie allein darnach unmöglich erscheint. Dieser Umstand veranlasste auch *Kahler*, *Weigert* und andere Forscher in den von ihnen beschriebenen Fällen eine weitere Vegetation und Vermehrung der Coccen in den Capillaren anzunehmen, um die Form der sogenannten Micrococcenembolien erklären zu können.

Hier ist es wohl am Platze noch einer anderen Erklärung der Coccencolonien zu gedenken, welche schon im J. 1873 von *Heiberg* ausgesprochen und zum Theil von *Orth* unterstützt wurde. *Heiberg* (83.) denkt nämlich, dass die Coccencolonien das pathogene Agens



bei der Sepsis bilden und als solche vom Organismus durch zahlreiche parenchymatöse Drüsen ausgeschieden werden. Die in den Capillaren der parenchymatösen Organe sich vorfindenden Herde sollen eben auf dem Wege der Ausscheidung begriffen sein. Gegen diese Anschauung, welche viel Aehnlichkeit mit der alten Ansicht von der Ausscheidung der Materia peccans hat, spricht der Umstand, dass diese Colonien nicht nur in denjenigen grossen Drüsen, die als Reinigungspforten des Blutes gelten, anzutreffen sind, sondern sich überall im Capillargebiete des ganzen Körpers vorfinden. Nicht ein einziges Organ bleibt von ihnen verschont, sie sind auch im Gehirne, in den Gehirnhäuten, im Auge und Ohre und zwar in nicht minder grosser Menge zu finden, also auch da, wo keine Rede von einer excretorischen Thätigkeit des Organes sein kann.

Gegenüber dem Allen glaube ich, *dass die Coccencolonien im Gefässsystem des Organismus sich durch eine einfache Vegetation und Wucherung in loco aus den durch den Blutstrom in den Gefässen zerstreuten Keimen ausbilden.* Es ist mir nämlich auch gelungen, eine solche Entwickelung und Vegetation der Colonien in den septischen Organen post mortem beim Menschen mit eigenen Augen verfolgen zu können, sowie weiter Micrococcencolonien in Form exquisiter, sogenannter Embolien in den Capillaren der Organe von nicht septisch gewesenen Individuen durch eine einfache Vegetation aus den künstlich in die Gefässe iniicirten Keimen zu erzeugen. Sobald ich die Organe von an Sepsis verstorbenen Kranken, in denen ich bei der sogleich nach der Section vorgenommenen Untersuchung Colonien in Gefässen gefunden hatte, in einer feuchten Kammer mit einer Temperatur von + 35° C. erwärmte, sah ich regelmässig ein colossal rasches Wachsthum derselben eintreten, welches sich schon in einigen Stunden merklich machte. Die Erscheinung war so eclatant, dass hier kein Zweifel mehr obwalten konnte über die Zunahme der Coloniengrösse. Die Colonien vergrösserten sich schon nach 24 Stunden dauernder Erwärmung auf das 5 bis 10fache. Dabei waren aber die Beschaffenheit und die morphologischen Bestandtheile der Zooglöa nicht im mindesten verändert. Es waren dieselben Colonien, nur stark vergrössert und zwar in Folge einer Vermehrung der Bestandtheile. Der Gang der Vegetation war sehr eigenthümlich, die Colonien wucherten nur in den Capillarröhrchen und zwar an ihren beiden freien Enden, sie blieben stets scharf umschrieben, waren immer von der Gefässwand umschlossen und extravasirten nicht. Dadurch erhielt ich die zierlichsten Injectionsbilder, welche, da sie sich schön und intensiv mit den Anilinfarben färbten, sehr deutlich gegen das mehr trübe und körnig werdende Gewebe abstachen, was



am schönsten bei schwächeren Vergrösserungen zu sehen war, wie die Fig. 4. und 5. es zeigen. Zugleich fiel mir auf, dass nicht nur die Grösse der Colonien, sondern auch die Zahl derselben beträchtlich zugenommen hatte. In denselben Organen, in denen ich bei der ersten Untersuchung die Colonien zu 2—3 in jedem microscopischen Schnitte gefunden hatte, waren sie nach 24stündigem Erwärmen zu 10—50 zu finden. Dieser letzte Umstand ist für uns hier besonders wichtig. Die Zooglöaballen konnten doch nicht spontan von sich selbst, etwa durch Generatio aequivoca, entstanden sein. Die enorme Vermehrung der Zahl derselben deutete vielmehr darauf hin, dass sie sich aus den in den Gefässröhrchen zerstreuten Keimen der Microorganismen, welche selbstverständlich bei der ersten Untersuchung unbemerkt geblieben waren, weil sie vereinzelt gewesen waren, entwickelten. Das beweist aber, dass die grössten Zooglöaballen sich aus den nur in Form von einzelnen Coccen zerstreuten Microkeimen entwickeln können. Dass dieses Untersuchungsresultat kein reiner Zufall war, davon habe ich mich fortan in allen in dieser Weise geprüften Fällen überzeugen können. So habe ich verschiedene Organe der letzteren mir vorgekommenen septischen Fälle (VII, X, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII.) in solcher Weise behandelt und constant ein und dasselbe Resultat erhalten. Die Erscheinungen wiederholten sich bei jedem septischen Falle sehr eclatant und sehr präcis, so dass sie leicht von Jedermann controlirt werden können. Am besten und schönsten gelingt dies mit den Lungen, wo sich die septischen Coccencolonien bei weitem rascher vergrössern als in anderen Organen z. B. in der Leber und Niere, vielleicht wegen des leichteren Sauerstoffumtausches, welcher in compacteren Organen erschwert, dagegen in der mehr oder minder lufthaltigen Lunge erleichtert ist.

Da ich somit erfahren hatte, dass Coccencolonien aus vereinzelten Microkeimen entstehen konnten, lag der Gedanke nahe, diesen Entstehungsvorgang überhaupt auf sämmtliche Colonien zu übertragen. Die im Blutstrom circulirenden Colonienkeime dürften demnach nicht, wie es die rein embolische Theorie fordert, die Form von grösseren Klumpen (sog. Colonien) besitzen, sondern dürften vielmehr in der Gestalt äusserst kleiner Körnchen, vereinzelter Coccen, vorhanden sein, welche entweder schon intra vitam oder erst post mortem, oder sowohl intra vitam als post mortem — in loco d. h. im Gefässrohre zur Entwickelung kommen, indem aus einem einzelnen solchen Körnchen der ganze obturirende Zooglöaballen sich ausbildet.

Wenn wir jetzt die Richtigkeit dieser Erklärung prüfen wollen, d. h. auf ihrer Basis die von den anderen Anschauungen nicht er-



klärten Fragen zu beantworten versuchen, so erkennt man sogleich Vortheile dieser Theorie. Jetzt wird uns erst die Gestalt der Coccencolonien in den Gefässen in Form der präcisen Injection des Gefässrohres verständlich, weil wir wissen, dass sie nicht in die Capillaren hineingepresst wurden, sondern sich allmählig in denselben der äusseren Form des umschliessenden Rohres angepasst haben. Die knotigen Auftreibungen der Colonien in Form von Höckern und Ausbuchtungen sind auch nichts anderes als Producte eben derselben intracapillären Vegetation der Microorganismen und sie weisen ausserdem noch darauf hin, dass diese Massen eigener Bewegung und Locomotionsfähigheit entbehren, somit bei der raschen Wucherung sich zu grossen Ballen anhäufen, die sich nur rein passiv in Folge des Wucherungsdruckes ausdehnen *(Recklinghausen, Waldeyer, Frisch, Litten)*. Weiter ist auch die Localisation der Coccenherde im Gefässsystem durch diese Theorie sehr leicht zu erklären. Die Keime der Colonien sind im Blute zerstreut. Die Colonien entwickeln sich also in denjenigen Partieen, in denen sich das Blut anstaut, also vorwiegend in den Venen und in den Capillaren. Selbstverständlich ist ja hier die Function des Organes ohne Bedeutung, nur sein Blutgehalt kommt in Betracht. Daher sehen wir keinen merklichen Unterschied zwischen verschiedenen Organen eines und desselben Blutgehaltes, dagegen aber tritt ein Unterschied auf zwischen den blutreicheren und blutärmeren Partieen eines und desselben Organes, so z. B. sind die Colonien viel zahlreicher in den hypostatischen Abschnitten der Lunge. Dann aber ist auch der „reifähnliche Belag“ am Endocard bei Endocarditis diphtheritica (mycotica), welcher als das embolische Material für die in den Gefässen der inneren Organe vorgefundenen Coccencolonien galt, wahrscheinlich nichts anderes als die Vegetation der aus dem Blute auf die Intima abgesetzten Coccencolonienkeime, welche ganz analog den Coccen in den Capillaren, sich auch hier zu Coccencolonien ausbilden.

Die Folgerungen, welche aus diesen Experimenten mit Organen von an Sepsis verstorbenen Individuen sich ziehen lassen, sind ziemlich interessant, weil sie zum Theil mit einigen jetzt vorhandenen Anschauungen im Widerspruche stehen.

1. — Sind immer Stimmen laut gewesen, welche die parasitäre Natur der Coccencolonien in Abrede stellten. So z. B. bestritt *Sachs* die Mittheilungen *Recklinghausen's* in der Gesellschaft der Aerzte zu Würzburg über die parasitäre Natur der Zooglöa, „weil Wachsthum und Vermehrung durch Theilung oder endogene Zellbildung nicht beobachtet worden ist.“ — *Riess* (52.) behauptete auch zu wiederholten Malen (Centrblt. f. d. med. Wiss. Nr 34. 1873), dass nicht



nur die Unterscheidung der einzelnen Zerfallskörnchen von Coccen schwierig und vielleicht nicht möglich sei, sondern auch die Zooglöa durch Anhäufung von Zerfallskörnchen vorgetäuscht werden können. — Während der Discussion über dasselbe Thema auf dem II. Congresse d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie aus dem Anlasse der *Martini'schen* Mittheilungen hielt *Wolff* die von demselben demonstrirten körnigen Massen oder Plaques in den Capillaren für die aus dem endocarditischen Processe herstammenden Detritusmassen und sprach ihnen jedwede parasitäre Natur ab. Er hat bei diesen zum Theil auch von ihm selbst untersuchten Fällen die Züchtungsversuche angestellt: die Schnitte wurden theils in Nährflüssigkeit, theils in Wasser eingelackt und bei + 36° aufbewahrt. *„Es trat keine Vermehrung, keine Vergrösserung derselben ein."* — *Hiller* spricht in seiner nicht lange noch erschienenen Mittheilung diesen Massen jedwede parasitäre Natur ab und hält sie für einfache Detritusmassen. (50. p. 352.). Nach den von mir mitgetheilten Experimenten dürfte aber wohl ein Zweifel an der parasitären Natur der Zooglöa nicht mehr zulässig erscheinen. Wer kann diese Massen für feinkörnigen Zerfall und Detritus ansehen, wenn er dieselben sich vermehren, vergrössern und wuchern sicht? Die Züchtungsversuche *Wolff's* scheinen mir nicht beweisend zu sein, da das negative Resultat derselben durch die Methode bedingt sein dürfte. *Wolff* hat die Schnittpräparate einfach in Wasser und Nährflüssigkeit eingelackt, somit den Sauerstoffzufluss total aufgehoben.

2. — Sieht man aus den Experimenten, dass diese Micrococcenballen auch nach dem Tode des Organismus die entsprechenden Bedingungen finden zu ihrer Vegetation und Wucherung. Man muss nur für die passende Temperatur sorgen, um sie höchst üppig wuchern zu sehen. Somit ist die Annahme von der ausschliesslich praemortalen Entstehung und Vegetation dieser parasitären Massen vollständig unrichtig. Finden wir also eventuell in der Leiche eines an Sepsis verstorbenen Individuums, neben Coccencolonien mit sog. Reactionserscheinungen in der Nachbarschaft, Coccencolonien ohne jegliche Reaction, was bekanntlich sehr gewöhnlich der Fall ist, indem nur der kleinste Theil der Colonien in seiner Umgebung reactive Veränderungen zu zeigen pflegt, so werden wir jetzt wohl mit Sicherheit annehmen können, dass mindestens diejenigen Colonien, welche ohne irgend welche Reactionserscheinungen sind, nach dem Tode des Individuums durch Vegetation vereinzelter Keime entstanden, da eine zu totaler Obturation des Gefässrohres führende Coccenentwickelung intra vitam ohne Spur von Hyperämie, Hämorrhagie oder lymphoider Infiltration sich nicht denken lässt. Es ist somit



fortan anzunehmen, dass wenigstens die reactionslosen Colonien im Organismus erst nach dem Tode desselben entstanden seien.

3. — Wird durch die letzterwähnte Thatsache der postmortalen Vermehrung der Coccen sogar das Auftreten der Coccenzooglöa in den Organen während des Lebens des Menschen wenigstens leise angezweifelt, da es sich doch sehr leicht denken lässt, dass alle diese Coccencolonien, die wir in den Leichen finden (bei der gewöhnlich 20 Stunden post mortem vorgenommenen Section), erst nach dem Tode entstanden seien. Sicher und bestimmt kann man natürlich eine intravitale Entstehung der Coccencolonien nicht ausschliessen, da dazu positive Beweise vollständig fehlen. Es ist a priori wohl möglich, dass ganz analog dem postmortalen Auftreten der Colonien auch intra vitam des Organismus, dann aber ohne Zweifel nur im viel beschränkteren Masse die Wucherung derselben aus den circulirenden oder sich an die Gefässwandungen ansetzenden Microkeimen stattfindet. Bis jetzt aber haben wir nicht einen einzigen sicheren Beweis dafür. In Gegentheile durch die Thatsache der postmortalen Vegetation könnten wir den Befund aller Coccencolonien vollkommen erklären, ohne die intravitale Enstehung berücksichtigen zu müssen. Entscheidend wäre natürlich hier die sogleich, im Verlaufe einer $^1/_2$ Stunde, post mortem vorgenommene Section eines septischen Falles. Da aber der früheste, meines Wissens, publicirte Sectionsfall von *Weigert* (97.), wo die Obduction $1\,^1/_2$ Stunden post mortem ausgeführt worden ist, die Möglichkeit des postmortalen Auftretens der Colonien nicht vollständig ausschliessen kann, so sind wir hier auf die experimentellen Untersuchungen angewiesen. Wir wissen in der Hinsicht, dass dieselben Coccencolonien wie bei der Sepsis des Menschen auch bei der putriden Intoxication und experimentellen septischen Infection in Versuchsthieren erzeugt werden können, und da hier die Obduction in beliebiger Zeit nach, ja sogar vor dem Tode des Thieres vorgenommen werden kann, so ist die Entscheidung der Frage auf diesem Wege auch in der That bereits angestrebt worden. Auch ich habe zu diesem Zwecke einzelne Experimente angestellt, über die ich später referiren werde und bin dabei in fast vollständigem Einklange mit den oben ausführlich mitgetheilten Resultaten von *Wassilieff*, zu dem Schlusse gekommen, dass intra vitam des als Versuchsthier benützten Frosches die Coccencolonien nicht entstehen. Ob aber daraus sogleich der Schluss auf die Unmöglichkeit des Auftretens der Coccencolonien intra vitam bei Septicämien des Menschen gemacht werden kann, lasse ich dahingestellt. Es ist wohl möglich, dass die beiden Arten der Zooglöa, die der menschlichen Sepsis und die der putriden Intoxication beim



Thiere, physiologisch von einander verschieden sind und vielleicht dann die biologischen Eigenschaften der Zooglöa bei den septischen Processen des Menschen ihr Auftreten auch intra vitam ermöglichen. Andererseits ist aber die Analogie beider Coccencolonien und beider krankhaften Processe so gross, dass der Zweifel von der intravitalen Entwickelung der Coccenballen bei Sepsis des Menschen mehr als zulässig erscheinen muss, wenn man eine solche Entwickelung bei der putriden Intoxication beim Thiere vermisst. — Wenn ich meine eigenen Fälle der Sepsis des Menschen in Bezug auf diese Frage näher betrachte, so glaube ich auch einige Anhaltspunkte gewonnen zu haben, welche gegen die intravitale Entstehung der Colonien zu sprechen scheinen. So habe ich z. B. in denjenigen Fällen, wo die Obduction in verhältnissmässig kurzer Frist nach dem Tode ausgeführt worden ist, constant spärliche und sehr kleine Coccencolonien gefunden. Besonders gilt das für diejenigen Fälle, wo zu gleicher Zeit noch verhältnissmässig niedrige Aussentemperatur herrschte, und so in Folge der raschen Abkühlung der Leiche weder die Bedingungen noch die Zeit genügend waren, um die Entwickelung der Zooglöa zu ermöglichen oder wenigstens zu begünstigen. So habe ich z. B. im Falle VIII. (Stenzl), bei der 17 Stunden nach dem Tode bei kalter Temperatur vorgenommenen microscopischen Untersuchung gar keine Spur von Colonien gefunden, wohl aber bei einer weiteren, 50 Stunden nach dem Tode ausgeführten Untersuchung dieselben in characterischer Weise in den Nierencapillaren, obwohl ich das Präparat nur einfach bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur liegen liess. Auch in den Fällen: XVIII. (Schneiberg) — 19 Stunden nach dem Tode, — XVI. (Ružička), X. (Wewerka), II. (Bruckner) — 17 Stunden nach dem Tode, sowie IX. (Chloubek) — 12 Stunden nach dem Tode —, habe ich den Eindruck gewonnen, als ob die Grösse der Colonien viel geringer wäre, als in allen anderen Fällen, wo die Obduction in einer längeren Zeit nach dem Tode ausgeführt wurde. Eine solche Abhängigkeit der Coloniengrösse von der seit dem Tode des Individuums verflossenen Zeit spricht selbstverständlich mehr für die postmortale Entwickelung derselben.

4. — Seit langem sind Berichte darüber bekannt, dass die microscopische Untersuchung in septischen Menschen- und Thierleichen keine Coccencolonien nachgewiesen hat. Bei den Obductionen der an experimenteller septischer Infection eingegangenen Thiere ist ein solcher negativer Befund sehr häufig. *Sokoloff* (84.) und *Birch-Hirschfeld* (167.) erklären diesen Umstand in der Weise, dass diese Micrococcenmassen zur Zeit der Untersuchung schon verschwunden sein können, indem die Coccencolonien nur in einem gewissen

Stadium der septischen Infection auftreten. *Pucky* (170.) kommt ebenfalls in Folge negativer Experimente zu dem Resultate, dass die septische Vergiftung und „micrococcische Infection“ unabhängig von einander vorkommen können und sich einander nicht decken. Ich halte diese Erklärungen für nicht zutreffend. Von meinem Standpuncte aus: sind *zur Zeit der Section, wenn dieselbe vielleicht unmittelbar nach dem Tode, oder in einem sehr kurzen Zwischenraume nach demselben vorgenommen wird, gewiss nur sehr wenige, ja, vielleicht gar keine Micrococcenballen vorhanden, weil sie nicht die Möglichkeit gehabt haben sich auszubilden.* Dadurch scheint mir auch der Umstand erklärt, dass bei Menschenobductionen ein solcher negativer Befund viel seltener ist, weil hier die Obduction meist 20—30 und hierüber Stunden nach dem Tode gemacht wird. Dass sich die Sache auch in Fällen von *Sokoloff* und *Pucky* so verhielt, glaube ich bei genauerer Durchmusterung der von ihnen mitgetheilten Fälle beweisen zu können. So hat z. B. *Pucky* in vielen negativen Fällen die Organe zufälliger Weise später zum zweiten Mal, nachdem sie schon eine Zeit lang gefault hatten, untersucht und dabei die exquisitesten und zahlreichsten Coccencolonien constatirt. Leider liess er diesen Umstand unbeachtet. Ich muss also hier darauf aufmerksam machen, *dass ein negativer microscopischer Befund an einer septischen Leiche, bei der kurz nach dem Tode oder unter anderen in dieser Hinsicht ungünstigen Umständen (niedere Aussentemperatur) vorgenommenen Obduction, noch nicht als entscheidend negativ anzusehen ist. Ein negativer Schluss ist erst dann erlaubt, wenn auch die Untersuchung negativ geblieben ist, nachdem die Organe auf einige Stunden einer höheren Temperatur* (+ 35° C) *ausgesetzt worden sind,* d. h. nachdem den vermuthlich in den Blutgefässen zerstreuten Zooglöakeimen die Zeit und Möglichkeit gegeben worden waren, sich zu den Colonien zu entwickeln.

5. — Die Thatsache der postmortalen Entwickelung der Micrococcencolonien in einem so bedeutendem Maasse, wie sie geschildert wurde für die bei der Sepsis vorkommenden Colonien, ist noch in der Beziehung von eminenter Bedeutung, als wir daraus die Möglichkeit ähnlicher Wucherung der Parasiten bei allen anderen bacteritischen Processen erschliessen dürfen. Man berücksichtigt bisher diesen Umstand kaum, und in einzelnen Fällen hat man sogar eine solche postmortale Vegetation für a priori ausgeschlossen gehalten. Von dem Momente ab, wo eine hochgradige postmortale Vermehrung, der Parasiten,wenn auch nur in einem einzigen krankhaften Processe bewiesen worden ist, muss in allen denjenigen Mittheilungen, welche den microscopischen Befund von parasitären Organismen bei der Section in einen Zusammenhang mit den klinischen Symptomen während



des Lebens bringen wollen, stets diesem Umstande Rechnung getragen werden, weil intra vitam des Individuums andere Verhältnisse obwalten können als im Momente der Obduction.

6. — Diese oben angegebene Methode der künstlichen postmortalen Züchtung der Micrococcen in den Organen bei Sepsis kann aber vielleicht auch noch eine Verwerthung finden bei dem morphologischen Studium der Microorganismen bei anderen Infectionskrankheiten, weil doch gewiss durch die Vermehrung der Organismen so wie durch die Anhäufung derselben zu grösseren Ballen ihre Differenzirung sehr erleichtert wird.

III.

Ueber einige Beziehungen der septischen Micrococcencolonien zu den Fäulnissorganismen.

In meinen Züchtungsexperimenten der Micrococcencolonien in den septischen Organen gingen mit der Vermehrung der Colonien auch die Fäulnisserscheinungen Hand in Hand. Dieser Umstand veranlasste mich, die Beziehungen der septischen Micrococcencolonien zu den bei der Fäulniss auftretenden Zooglöaformen einer Prüfung zu unterwerfen. Desto mehr fühlte ich mich dazu veranlasst, da viele namhaften Forscher, mit *Billroth* (37.) an der Spitze, an der Identität der Sepsis- und Fäulnissorganismen festhalten.

Ich liess die Organe von sonst vollständig gesund gewesenen, zufällig verunglückten, sowie auch von anderen nicht an einer Sepsis und nicht an einer acuten Infectionskrankheit überhaupt verstorbenen Individuen in derselben Art und Weise bei einer Temperatur zwischen 35 und 40° C. längere Zeit liegen, wie ich es mit den septischen Organen gethan hatte. Es ist mir aber dabei nicht ein einziges Mal gelungen, die Micrococcencolonien in Form von schönen Gefässinjectionen in den faulenden Organen, auch nicht nach sehr lange dauernder Fäulniss (über 400 Stunden) zu erhalten Es folgt daraus, wie ich schon früher sagte, dass bei der Sepsis die Coccencolonien in den Gefässen durch die septische Infection bedingt sind. Die Frage, in welcher Weise die septische Infection die Entstehung der förmlichen Injection der Gefässe mit Coccen bedingt, werde ich weiter unten zu beantworten suchen.



Vordem muss ich aber einige allgemeine Bemerkungen über den Verbreitungsgang, sowie auch die Localisationen der Fäulnissorganismen bei der Fäulniss vorausschicken. Im Grossen und Ganzen bin ich hier fast in vollständigem Einklange mit den Resultaten der höchst systematisch durchgeführten Arbeiten von *Frisch* (66.), welcher sehr hübsch die Verbreitung der Fäulnissorganismen im Corneagewebe bei der Fäulniss beschrieben hat. Ich hebe hier aus seinen und eigenen Untersuchungen nur diejenigen Puncte hervor, welche in einer gewissen Beziehung zur Erklärung der oben gestellten Frage dienen können. An der Oberfläche der der Fäulniss überlassenen Leichentheile, falls der Vertrocknung derselben vorgebeugt wurde, bildeten sich in den ersten Stunden einzelne Herde von Microorganismen in Form von discreten Ballen, die sich allmählig ausdehnten und confluirten und häufig schon nach 5—10 Stunden die ganze Oberfläche in Form eines grauen, höchst zähen Belages bedeckten. Derselbe bestand hauptsächlich aus Bacterienzooglöen, welche in einer zähen Masse unbeweglich lagen. Viel seltener waren hier die Coccenzooglöen vorhanden, sie bildeten kleinere rundliche Ballen und Häufchen. Bald nach der ersten Erscheinung der noch isolirten Stäbchen- und Coccenballen drangen die Parasiten in die Tiefe des Organes, so dass ihre Verbreitung in dieser Richtung schon in den ersten Stunden sichtbar wurde. Es war sehr leicht diese Verbreitungsweise an den senkrecht zur Oberfläche geführten microscopischen Schnitten zu verfolgen. Es bildete sich zuerst eine schmale Randzone, welche bei der Tinction des Präparates mit Anilinfarben (am besten Gentianaviolett oder Methylenblau) sich sehr intensiv färbte und sehr deutlich gegen das tiefer liegende, schwächer gefärbte Parenchym abstach. Im Bereiche eines solchen Fäulnisssaumes waren die Parenchymzellen sehr trübe und feinkörnig, die Kernfärbung ging vollständig verloren, der Blutfarbstoff wurde zum Theil aufgelöst und dadurch stellenweise das Gewebe gelblich verfärbt. Es war bei entsprechender Behandlung nicht besonders schwierig, die Microorganismen zu bemerken: sie waren meistens Stäbchen, viel seltener Coccen; die ersteren isolirt und diffus im Gewebe, die letzteren, wenn sie überhaupt zu finden waren, zu Gruppen aggregirt und nur auf die oberflächlichsten Schichten des Gewebes beschränkt. — Bei fortschreitender Fäulniss, ungefähr nach 30—100 Stunden, waren die Stäbchen in mehr oder minder grosser Zahl in die Tiefe des Präparates eingedrungen. Die Coccen hingegen konnten in der Tiefe des Parenchyms nie gefunden werden. Dieser Umstand lässt sich sehr leicht aus der Locomotionsfähigkeit der Bacterien erklären, welche den Coccen abgeht. Allmählig aber schienen die discreten



Coccenballen an der Oberfläche des Präparates die Oberhand über die Bacterien zu bekommen. Sie breiteten sich nach der Oberfläche aus, so dass sie in einem weiteren Stadium der Fäulniss die ganze Oberfläche des Praeparates in Form einer dünnen Coccenschichte bedeckten und drangen dabei ein in alle künstlichen und zufälligen, unmittelbar mit der Oberfläche communicirenden Einrisse und Spalten am Präparate, die Wandungen derselben in Form eines dünnen Ueberzuges austapezirend. An zahlreichen Stellen war es auch sehr leicht, die unmittelbare Fortpflanzung dieser Micrococcenmassen von der Oberfläche aus in diese Spalten nachzuweisen. In den Fig. 6, 7 und 8 will ich den hier beschriebenen Vorgang illustriren. So bildet die Fig. 6 einen isolirten Ballen der Fäulnisscoccen ab, welcher der Oberfläche des faulenden Präparates anhaftet und noch keine Möglichkeit gehabt hatte, sich an die Oberfläche auszubreiten. Die Fig. 7 ist bei viel schwächerer Vergrösserung gezeichnet, um die Verhältnisse des Micrococcensaumes zu zeigen. Das Präparat ist eine Leber, in welcher ein zufälliger Einriss von der Oberfläche aus in die Tiefe entstanden ist. Die Coccen sind hier in Form einer dünnen Schichte an der Glissonschen Kapsel verbreitet, durch den frei mit der Oberfläche communicirenden Einriss sind sie in denselben eingedrungen und bedecken hier die Wandungen in Form einer dünnen Schichte. Auch zwischen der Glissonschen Kapsel und der Leberoberfläche ist es ihnen gelungen, wegen des mehr lockeren Zusammenhanges derselben, sich einzunisten. Stellenweise, wo solche künstliche Spalten und Einrisse fehlen, findet man auch eine andere Art der Eindringung der Coccen in die oberflächlichsten Schichten. Namentlich benutzen sie die natürlichen Bindegewebsspalten und Safträume zwischen den Gewebsfasern, wo solche Interstitien mit der Oberfläche unmittelbar communiciren. Sie treten dann in Form von cylindrischen Ballen auf, welche durch zahlreiche strahlige, sternförmige, sowie auch mehr compacte Fortsätze mit einander vielfach communiciren; so dass daraus stellenweise, wenn diese Coccenmassen noch dünnstrahlig sind, an den mit Anilin gefärbten Präparaten bei schwächeren Vergrösserungen sehr hübsche Marmorirungen in Form eines blauen oder violetten Adernetzes resultiren. Bei stärkeren Vergrösserungen war es leicht in solchen strahligen Herden Coccencolonien zu erkennen, wie es in der Fig. 8 abgebildet ist. — Die in den frei mit der Oberfläche communicirenden Spalten und Interstitien des Bindegewebes angesiedelten Coccen finden die günstigsten Bedingungen für ihre Entwickelung und beginnen bald sehr üppig zu wuchern. Aus den dahin eingelangten vielleicht vereinzelten Körnchen bilden sich grössere Zooglöaballen aus, die



sich dann zuerst den Formen derjenigen Räume, in welchen sie liegen, anpassen, allmählig den ganzen Raum ausfüllen und dann in Folge des Wucherungsdruckes das umgebende Gewebe auszudehnen beginnen. In diesem Momente sind die Bindegewebsinterstitien prall von den Coccenmassen erfüllt, die Bindegewebsbalken und die Zellen erscheinen schmäler, kleiner, wie usurirt und angefressen. (Fig. 9.) Diese Verbreitungsweise der Coccen in Form eines dünnen Ueberzuges an der Oberfläche des Präparates, das Eindringen derselben in die unmittelbar mit der Oberfläche communicirenden Einrisse und Spalten, die Austapezierung letzterer mit Coccen in Form eines dünnen Belages, sowie auch die Entstehung der strahligen und cylindrischen Micrococcenmassen in den Bindegewebslücken an einzelnen Stellen, lassen sich sehr leicht verstehen trotz des Mangels der Coccen an freier Locomotionsfähigkeit. In Folge des Beweglichkeitsmangels fehlt den Coccen die Fähigkeit durch das Gewebe hindurch zu wandern, wie es die Stäbchenbacterien kraft ihrer Beweglichkeit zu thun verstehen. Die Coccen sind nicht im Stande durch die thierischen Membranen durchzudringen; die Membran bietet ihnen ein zu grosses Hinderniss; sie sind daher nur auf diejenigen Theile beschränkt, wohin sie unmittelbar gelangen oder transportirt werden. *Frisch* (l. c.) sieht die Kräfte, welche eine Verbreitung der Coccenzooglöa bewirken, im Wucherungsdrucke, welcher in diesen Zooglöaballen bei der Vermehrung ihrer Bestandtheile entstehen muss, indem die peripheren Körnchen durch die im Innern sich ausbildenden neuen Körnchen gegen die Peripherie passiv verschoben werden. Mir will aber dieser Factor allein als nicht ganz zulänglich erscheinen, um die Verbreitung der Coccencolonien vollkommen zu erklären. Möglicher Weise spielen dabei eine viel beträchtlichere Rolle die in solchen faulenden Organen herrschenden Saftströmungen, welche in Folge der Wasserverdunstung an der Oberfläche, Wärmeentwickelung im Innern und besonders aber in Folge der Gasbläschenentweichung entstehen.

Auffallend war der Umstand, dass hier die Coccencolonien die Gefässe für ihre Verbreitung nie benützt haben. Die Gefässe blieben auch in den oberflächlichsten Schichten von den Coccenmassen stets vollständig frei. Dieser Umstand ist nur so zu erklären, dass die Coccen von Anfang an nicht in die Gefässlumina einzudringen vermochten, weil sie nicht fähig waren durch die thierische Membran hindurch zu wandern. Diese Coccenmassen waren nicht im Stande von aussen aus den Gewebsintenstitien in das Gefässlumen einzudringen ganz analog denjenigen Coccenballen in den septischen Organen, welche in die Gefässlumina eingelagert bei ihrer Vegetation



immer nur auf das Gefässlumen beschränkt bleiben und aus dem Capillarrohre von innen nach aussen nicht gelangen können.

In denjenigen Fällen dagegen, wo ich das Präparat mit einer angeschnittenen Fläche faulen liess, sah ich constant das Hineingelangen der Coccenmassen in die Gefässe und andere Canäle, z. B. Nierencanälchen, und zwar nach denselben Gesetzen wie es bei allen Einrissen in den früheren Fällen war. Häufig genug sah ich in solchen klaffenden Gefässchen, wo also das directe Hineingelangen der Coccenkeime sehr begünstigt war, pralle Anfüllungen des Gefässlumens mit den Coccenmassen, ganz ähnlich dem Befunde bei der Sepsis; dieselben waren aber nur auf die oberflächlichsten Schichten des Präparates beschränkt und kamen fast nie in grösserer Tiefe vor. — Kurz, ich sah auch bei der Fäulniss immer die Coccenballen entstehen, aber in einer ganz anderen Anordnung, als es bei der Sepsis der Fall war.

Die verschiedene Art und Weise der Localisation und Anordnung der Micrococcenmassen bei der Sepsis und bei der Fäulniss gibt uns aber einen wichtigen Aufschluss über den allen diesen Micrococcen in gleicher Weise zukommenden Locomotionsmangel und zeigt zugleich, dass nur die verschiedene Importirungsweise der Coccen in das Parenchym der Organe die Ursache ihres verschiedenartigen Auftretens sei. Diese Annahme beweist weiter folgender Versuch:

In jeder faulenden Flüssigkeit sind bekanntlich zwischen den Bacterien auch die Coccen meist vereinzelt, selten zu Colonien vereinigt vorhanden. Wenn ich also eine solche Flüssigkeit in die Gefässe eines von Zooglöen notorisch freien Organes iniicire, so werde ich dadurch die Coccen sammt den Bacterien in den Capillaren zerstreuen, und wenn ich dann ein solches Organ bei entsprechender Temperatur faulen lasse, so müssen die Coccencolonien bei der Wucherung nur in den Gefässen bleiben, da sie nicht durch die Wandungen derselben durchdringen können.

Und richtig, regelmässig habe ich nach der Injection einer bis auf das zehnfache verdünnten, durch Fliesspapier filtrirten, faulenden Flüssigkeit in ein coccenzooglöafreies Organ und eintägiger Fäulniss des inciirten Präparates ungemein zahlreiche Capillaren in zierlichster Weise mit Coccencolonien iniicirt gefunden. Die Colonien waren nur auf die Gefässe beschränkt, füllten dieselben auf längere und kürzere Strecken mehr oder weniger prall aus. Viel seltener traten die Stäbchencolonien auf. Ausserdem waren hier auch isolirte Stäbchen- und Fadenbacterien in sehr grosser Anzahl, theils in den Capillaren, theils frei im Parenchym ausserhalb der Gefässe vorhanden. Es ist

klar, dass hier die Coccencolonien aus den vielleicht in Form einzelner Coccen in die Gefässe durch die Injection zerstreuten Keimen sich ausbildeten und durch ihre biologischen Eigenschaften auf die Gefässlumina beschränkt zu den schönsten und zierlichsten Embolien ausgewachsen waren, ganz analog dem Vorgange, welchen wir aus theoretischen Gründen für die septischen Colonien behaupteten (Fig. 3.). Die Fähigkeit der Stäbchen und Fäden hingegen aus den Capillaren auszuwandern und sich diffus im Parenchym zu verbreiten, ist leicht zu verstehen und erheischt keine besondere Besprechung.

Nichts destoweniger bin ich der Ansicht, dass es durchaus nicht statthaft sei, die septischen Coccencolonien mit den bei der Fäulniss vorkommenden Coccenmassen nach dem Vorgange von *Billroth*, *Frisch* und *Tiegel* ohne weiteres zu identificiren. Ja, ich bekam bei meinen Untersuchungen die Ueberzeugung, dass selbst morphologische Differenzen zwischen den septischen Coccen und den Fäulnisscoccen bestünden. Mir erschienen die Fäulnisscoccenballen nicht so gleichmässig chagrinirt wie die septischen, und zwar in Folge einer nicht so regelmässigen Anordnung ihrer Coccen. Die Coccen waren hier in den Fäulnisscolonien nie zu solchen regelmässigen Ketten und Reihen angeordnet, wie in septischen; sie waren höchst unregelmässig angehäuft, so dass schon bei der ersten Betrachtung dieser Colonien ihre Differenzirung von den septischen Zooglöen möglich war. Um so mehr als bei genauerer Inspection die Fäulnisscoccen durchschnittlich etwas grösser als die septischen und bei weitem nicht so dicht in den Colonien aneinander gedrängt schienen wahrscheinlich in Folge reichlicher entwickelter Glia. Diese Differenzen gestatten mir nicht, mich der Anschauung von der morphologischen Identität der beiden Colonienarten anzuschliessen. Im Gegentheile, ich muss vom rein morphologischen Standpuncte aus die Micrococcen bei der Sepsis und Fäulniss für verschiedene Arten halten.

Das Injectionsexperiment zeigt aber ausserdem sehr deutlich den Weg an, auf welchem diejenigen Keime in die Blutgefässe und Capillaren der an Sepsis verstorbenen Individuen gelangt sind, aus welchen sich die septichen Colonien entwickeln. Ganz analog wie ich hier die Keime der Fäulnisszooglöa in den Blutcapillaren mit der Injectionsspritze zerstreut habe, thut dasselbe das Herz bei der Sepsis mit den septischen im Blutstrome enthaltenen Zooglöakeimen noch während des Lebens des Individuums. *Dadurch ist aber meiner Ansicht nach in unbestreitbarer Weise festgestellt, dass die Localisation der Micrococcencolonien bei der Sepsis in den Gefässen nur durch einen intravitalen Vorgang sich erklären lässt, d. h. dass noch intra vitam*



des Kranken, wo das Blut circulirte, die von aussen in das Blut gelangten Coccenkeime in verschiedenen inneren Organen zerstreut wurden und daselbst meist nach dem Tode, vielleicht auch schon intra vitam des Organismus zu Zooglöamassen sich entwickelten. In einer anderen Weise lassen sich die septischen Coccencolonien in den Gefässen nicht erklären. Ein solcher rein anatomischer Befund der septischen Micrococcenzooglöa in den Blutgefässen ist an und für sich allein so viel sagend, dass es unverständlich ist, wie die Möglichkeit des intravitalen Vorhandenseins der Microorganismen im Blute bei Sepsis bezweifelt werden konnte. Man möge nur diesen einzigen anatomischen Befund berücksichtigen und ihn zu erklären versuchen!

IV.

Die Beziehungen der septischen Micrococcencolonien zu den Reactionserscheinungen.

Das Vorhandensein der Coccencolonien in den metastatischen Herden bei septischen Erkrankungen ist von zahlreichen Forschern als directe Ursache der Entstehung von Metastasen angenommen worden. *(Klebs, Cohnheim, Heschl, Weigert, Recklinghausen u. v. a.)* Dabei beschrieb man verschiedene Grade der Veränderungen in der Umgebung solcher Colonien als Ausdruck der Reaction seitens des Organismus. So nimmt z. B. *Klebs* an zuerst den Schwund der permanenten Zellen im Bindegewebe und erst später das Auftreten der Eiterkörperchen in der Umgebung solcher Sporenmassen in den Wundrändern; *Heschl* beschreibt diese Veränderungen unter dem Namen *Pericoccitis; Weigert* und *Cohnheim* nehmen zuerst die Coagulationsnecrose der umgebenden Parenchymzellen in den inneren Organen an, der erst später die Infiltration des Gewebes mit Eiterkörperchen folgt.

Wenn auch die Thatsache, dass diese Microorganismen höchst schädlich auf das benachbarte Gewebe sowohl in den localen Herden als im Parenchym der inneren Organe einwirken, kaum mehr bestritten werden kann, so bin ich doch nicht vollständig einverstanden damit, dass man diese Erscheinungen *überall und immer* nur durch die gefässobturirende Micrococcenzooglöa erklärt. Es wäre denn doch auch denkbar, dass diese parasitären Wesen in viel kleineren Quantitäten, wo sie z. B. noch vereinzelt der Capillarwand anhaften, durch eine specifische Wirkung schon im Stande sind Hämorrhagien zu er-



zeugen und Reactionserscheinungen seitens des Parenchyms hervorzurufen, und erst später, nachdem sie durch die Eiterung oder durch den Tod des Organismus der Lebenskraft der Gewebe entzogen worden sind, zu den üppigen Zooglöen auswachsen und erst so Embolisirungen und Verstopfungen der Gefässe darstellen. Ich vermuthe, freilich ohne einen sicheren Beweis hiefür zu erbringen, dass die Coccencolonien in den metastatischen wie auch in den localen Herden, dort in Gefässen, hier in Bindegewebsinterstitien eingelagert, ganz analog den reactionslosen Micrococcencolonien, erst nach dem Tode des Individuums aus den da intra vitam nur zerstreut und isolirt vorhandenen Coccen sich ausgebildet haben. Mit anderen Worten, man kann vielleicht die Coccencolonien in den Gefässen der metastatischen Herde nicht für eine primäre Erscheinung, durch welche die Reaction hervorgerufen wurde, sondern für eine secundäre Erscheinung halten, deren Auftreten eben in Folge dieser Reaction ermöglicht war. Für diejenigen Zooglöaballen, die ohne Spur von Reactionserscheinungen in den Gefässen septischer Leichen vorkommen, und ihre Anzahl ist bekanntlich viel grösser als die derjenigen, welche in den Reactionsherden liegen, ist bereits früher angenommen worden, dass dieselben sich erst nach dem Tode des Organismus entwickeln.

V.

Experimente über die Entstehung der septischen Micrococcencolonien in den Gefässen bei Fröschen.

Die Aufgabe, die ich mir hiebei stellte, war die, die von *Wassilieff* mitgetheilten Untersuchungen vom Auftreten der Coccen- und Bacteriencolonien in Froschleichen zu prüfen. Ich referire über die Resultate kurz, weil sie für die Frage der Coccencolonien beim Menschen nur von einer untergeordneten Bedeutung sein können, indem ja die septischen Colonien in den Froschleichen nicht ohne weiteres mit denen beim Menschen identificirt werden können. Die von *Wassilieff* aufgestellte und von mir vollkommen bestätigte Thatsache des nur postmortalen Auftretens von Colonien in septischen Froschleichen ist also nur für die septischen Processe beim Frosche massgebend. Man kann daraus nicht mit Bestimmtheit sagen, dass die Coccencolonien beim Menschen nicht im Stande sind intra vitam des Menschen zu entstehen; man kann höchstens daraufhin einen leisen



Zweifel an der intravitalen Entstehung der Colonien bei Menschen schöpfen, weil ein gewisser Parallelismus, so zu sagen eine Verwandtschaft der Processe beim Frosche und Menschen sich doch nicht leugnen lässt.

Zunächst erzeugte ich durch das Einlegen faulender Gewebsstückchen unter die Haut an den unteren Extremitäten beim Frosche einen localen Entzündungsprocess in den Muskeln, dessen Producte bei der Weiterimpfung als contagiös sich erwiesen. Local trat gewöhnlich eine sehr starke, brettharte Schwellung der Musculatur ein, so dass in einzelnen Fällen die betreffende Extremität bis auf's Doppelte anschwoll. Die Gefässe der Haut, sowie der betroffenen Muskeln waren strotzend mit Blut erfüllt; Ecchymosen waren fast nie zu beobachten. Nach 3 bis 5 Tagen gesellten sich die Symptome der Allgemeininfection hinzu. Der Frosch wurde träge, schwach und ging ausnahmslos, gewöhnlich am 6. oder 8. Tage nach der Infection zu Grunde. Bei der Section war ausser diesen localen Veränderungen macroscopisch nichts zu constatiren. Bei der Weiterimpfung habe ich stets eine und dieselbe Art der Erkrankung mit den vollkommen identischen localen und allgemeinen Erscheinungen erhalten. Microscopisch waren schon in den letzten Tagen des Lebens mit dem Auftreten der Symptome der allgemeinen Infection des Organismus constant im Blute mehr oder minder zahlreiche Bacterien zu finden. Die Form der Stäbchen war sehr eigenthümlich: sie waren in der Mitte stark eingeschnürt, so dass sie zwei mit einander durch eine kurze Brücke verbundenen grossen Coccen ähnlich waren und sehr an die 8. Figur (Achterfigur) erinnerten. Sie waren unbeweglich. Ihre Zahl nahm stets gegen das Lebensende zu und erreichte nach dem Tode das Maximum. In 24 Stunden nach dem Tode waren sie gewöhnlich in den Blutgefässen stellenweise zu einer so colossalen Menge angehäuft, dass sie auf längere Strecken die Lumina vollkommen ausfüllten und sich dann als cylindrische Verstopfungen derselben präsentirten. Im Ganzen waren sie dann den „Coccenembolien" sehr ähnlich. Die Chagrinirung war ebenfalls sehr schön und deutlich, und der Körnung einer Coccencolonie recht ähnlich, weil in Folge einer dichten Anhäufung der Stäbchen in Colonien und eigenthümlicher Gestalt der einzelnen Stäbchen die stäbchenartige Gestalt der Organismen in den Colonien nicht mehr zu erkennen war. Nur an einzelnen weniger dichten Partien der Colonie war es möglich, die richtige Gestalt der Organismen zu erkennen. Obwohl somit im Allgemeinen die Merkmale einer solchen Zooglöa denen der septischen Coccencolonie sehr ähnlich waren, so liessen sich andererseits auch noch an den Zooglöaballen als solchen manche



Unterschiede erblicken. Die ganze Colonie war mehr durchsichtig, hatte gar keine braune Färbung, welche die gewöhnlichen septischen Coccencolonien im natürlichen Zustande kennzeichnet. In Folge dessen war sie z. B. in den Hautgefässen sehr leicht zu übersehen. Sehr schön dagegen gestalteten sich solche Colonien in den Retinagefässen, wo sie zahlreiche Gefässröhren auf grosse Strecken obturirten. Dann war auch die Ausbuchtung und knotige oder knollige Auftreibung der Capillarwand sehr selten zu finden, meist waren diese Colonien ganz regelmässig cylindrisch, was sich vielleicht durch die grössere Beweglichkeit, resp. stärkere Verflüssigung erklären lässt, möglicherweise in Folge der viel stärker entwickelten Glia. Die Stäbchen waren hier viel weiter von einander entfernt als die Coccen in ihren Zooglöen, wie es ja überhaupt sonst für die Stäbchencolonien in Folge der reichlicheren Gliaentwickelung charakteristisch ist. — Ein solcher septischer Process beim Frosche, welcher nur insoferne der menschlichen Sepsis ähnlich ist, als es auch bei ihm zur Entwickelung von Colonien kommt, ist noch in der Beziehung wichtig, dass er gegen die sofortige Identificirung ähnlicher oder analoger Vorgänge beim Frosche und Menschen spricht, weil wir einen analogen Process beim Menschen vollkommen vermissen.

Ausserdem untersuchte ich auch eine andere Art der septischen Erkrankung beim Frosche, die schon in mancher Beziehung dem gewöhnlichen septischen Processe beim Menschen näher steht. Ich erzeugte sie durch die Injection grösserer Mengen von putriden Stoffen, durch Hineinlegen faulender Gewebsstückchen in die Bauchhöhle u. s. w. Dabei war der Verlauf auch ziemlich acut. Die Microorganismen waren in den localen Herden, so z. B. im Peritonealcavum in Form von beweglichen und unbeweglichen Stäbchen und Coccen zu finden. In den letzten Tagen des Lebens traten sie auch im Blute auf. Der Sectionsbefund war ausser den ziemlich häufig vorgekommenen Ecchymosirungen meist negativ. In allen solchen Fröschen nahm nach dem Tode die Vegetation der Coccen so rasch zu, dass zuweilen schon nach Ablauf einer Stunde nach dem Tode in der Haut, im Auge, in der Leber und in allen anderen Organen vereinzelte Coccencolonien zu finden waren. In den meisten Fällen aber brauchten die Colonien eine viel längere Zeit zu ihrer vollkommenen Ausbildung, so dass sie erst nach Ablauf von 6 bis 20 Stunden in grösserer Anzahl zu treffen waren. Man kann aber nicht zugeben, dass diese Colonien am schönsten nur in der Haut auftreten, wie es *Wassilieff* sagt. Im Gegentheil sie sind in allen Organen zu finden. So habe ich sie z. B. in den Magen- und den



Darmwandgefässen, in der Leber, Lunge und anderen Drüsen sehr schön und reichlich gesehen. Ich stimme aber vollkommen *Wassilieff* bei, wenn er sagt, dass diese Colonien beim Frosche ausschliesslich nach dem Tode des Thieres entstehen können und eine intravitale Entwickelung nicht vorkommt. In allen meinen Fällen war es unmöglich irgend eine Colonie intra vitam des Thieres in Form eines obturirenden Propfes in den Capillaren zu finden. Erst nach dem Tode und zwar nur dann, wenn derselbe in Folge, oder nach der stattgefundenen Allgemeininfection eingetreten war, fingen die Parasiten an so üppig zu wuchern, dass sie sich zu den prächtigsten „Gefässembolien“ in den Blutgefässen entwickelten. Wenn ich aber einen solchen inficirten Frosch zu jener Zeit tödtete, wo es noch nicht zur allgemeinen Infection gekommen war, d. h. wo die Microorganismen noch nicht im Blute sich vorfanden, so bildeten sich regelmässig keine Colonien aus, weder sogleich, noch nach 24 Stunden und darüber nach dem Tode des Thieres, ganz so wie in den zur Controle untersuchten Leichen von den nicht septischen, ganz gesund gewesenen Fröschen, welche z. B. durch Aether, Chloroform, Eintauchen in kochendes Wasser, Decapitation getödtet worden waren.

Weiter untersuchte ich auch noch das Verhalten abgestorbener Körpertheile vor und nach einer künstlich erzeugten Allgemeininfection des Organismus intra vitam des Thieres. Wenn man bei einem sonst ganz gesundem Frosche die Blutcirculation z. B. in einer hinteren Extremität plötzlich durch starkes Abbinden aufhebt, so *kommt es, meiner Erfahrung nach, nie* zur Ausbildung von Coccencolonien in den Gefässen der abgebundenen Extremität, obwohl die Extremität vollkommen necrotisch wird, in welcher Hinsicht ich mit *Wassilieff*, der in den Fällen, wo er die Blutstockung durch Eintauchen der Extremität in kochendes Wasser erzeugte, Colonienbildung gesehen hat, differire. — In denjenigen Fällen dagegen, wo man den Frosch vorher septisch inficirt, entweder durch künstlich erzeugte Peritonitis, oder auch durch die phlegmoneähnliche Entzündung einer anderen Extremität und nach dem Auftreten von Erscheinungen der Allgemeininfection eine solche Necrose durch das Abbinden herbeiführt, findet man constant nach Ablauf von 24 bis 30 Stunden die schönsten Colonien hie und da in den Gefässen zerstreut und zwar, der Allgemeininfection entsprechend, entweder Coccen- oder achterförmige Bacteriencolonien. So habe ich z. B. an einem und demselben Frosche die Richtigkeit dieser Thatsachen geprüft: einem sonst ganz gesunden Frosche habe ich die hintere Extremität mit einer Schnur abgebunden und nach 2—3 Tagen zur Untersuchung



die Haut davon abgezogen. Es war keine Colonie in den Gefässen zu finden. Nach Ablauf weiterer drei Tage, wo ich schon die Microorganismen im Blute, in Folge der Resorption der in der necrotischen Extremität sich zersetzenden Stoffe, gefunden hatte, band ich die zweite hintere Extremität in gleicher Weise ab. Nach Verlauf von 2—3 Tagen waren hier constant die Zooglöaballen in den Gefässen zu finden. Dieses Experiment beweist, dass das Auftreten der Zooglöamassen in den Capillaren mit der septischen Allgemeininfection im innigen Zusammenhange steht und durch dieselbe bedingt wird.

Die Fragen wie und in welcher Weise die allgemeine Infection des Organismus mit septischem Gifte das Auftreten der Colonien in den Gefässen bedingt, habe ich früher zu beantworten versucht.

Wenn ich nun kurz die Resultate meiner Untersuchungen an Fröschen zusammenfasse, so lauten sie folgendermassen: 1. Bei den nicht septischen Froschleichen kommt es nie zur Zooglöabildung in den Gefässen. 2. Bei den septisch allgemeinerkrankten Fröschen kommt es dagegen nach dem Tode des Thieres constant zur Entwickelung und Wucherung der Zooglöaballen in den Blutgefässen 3. Bei Lebzeiten der septischen Frösche kommt es nie zur Entwickelung der obturirenden Coccencolonien in den Blutgefässen. 4. In den necrotisch oder brandig gemachten Organen der vordem ganz gesunden und nicht septischen Frösche kommt es nie zur Entwickelung der Coccencolonien in den Gefässen. 5. In den vordem allgemein septisch erkrankten Fröschen kommt es dagegen bei der Gangränerzeugung constant zur Colonienbildung in den Gefässen der abgestorbenen Partien. Aus diesen zwei letzten Punkten geh hervor, dass 6. *das postmortale Auftreten und die Entwickelung der Zooglöen in den Blutgefässen nur durch intravitale allgemeine septische Infection bedingt ist,* ganz analog wie es beim septischen Menschen der Fall ist.

PRAG, 16. December 1882.



LITERATURVERZEICHNISS.

A) Ueber bacteritische Mycosen im Allgemeinen.

1. *E. v. Wahl.* Ueber einen Fall von Mycose des Magens. Virch. Arch. Bd. 21. 1861. p. 579. — 2. *v. Recklinghausen.* Auserlesene patholog. anatom. Beobachtungen. Mycose der Darmschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 30. p. 366. — 3. *Buhl.* Mycosis intestinalis. Centralblt. f. d. med Wiss. 1868. Nr. 1. — 4. *Buhl.* Mycosis intestinalis. Bayer. Intelligenzblt. Dec. 1867. — 5. *Buhl.* Mycosis intestinalis. Virch. Arch. Bd. 52. 1871. p. 541. — 6. *Waldeyer.* Mycosis intestinalis. Virch. Arch. Bd. 52. 1871. p. 541. — 7. *Waldeyer.* Bacteriencolonien mit Pseudomelanose in d. Leber (acute Atrophie). 1868. Virch. Arch. Bd. 43. p. 533. — 8. *E. Wagner.* Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit, Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des Prof. Radius. Leipzig 1872. — 9. *Wagner.* Jahrbuch f. Kinderkrankheiten (Soorpilze in den Blutgefässen). — 10. *Lélut.* (Ueb. die Soorpilze im thierischen Gewebe) Archive de médicine 1827. I. Serie T. XIII. p. 325. — 11. *Robin.* Histoire naturelle des végetaux parasites qui croissent sur l'homme. Paris 1853. — 12. *Gubler.* Etudes sur l'orgine et les conditions de developpement de la mucédinée du muguet. Memoires l'Acad. de medecine 1858. p. 413 — 13. — 14. *Zenker.* Jahrbuch der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1861. — 15. *Zalesky.* (Soorpilze im Gewebe) Virch. Arch. Bd. 31. p. 426. — 16. *Neyding.* Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1869. X. p. 241. (Milzbrandaffection des Darmtractus). — 17. *Wagner.* Die Intestinalmycose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Archiv der Heilkunde. Bd. XV. p. 1. 1874. — 18. *Münch.* Milzbrand des Darmkanals. Centralblt. für die medic. Wissensch. 1871. N. 51. — 19. *Hirschfelder.* Ein Fall von pustula maligna mit mycosis cerebri. Arch. d. Heilkunde. 1875. Bd. 16. p. 376. — 20. *Stone.* Pustula maligna. Canstatt's Jahresbericht. 1869. I. p. 491. — 21. *Yeo.* Fall von Mycosis intestinalis. Doublin. Journ. Bd. 60. p. 256. N. 45. 1875. — 22. *Leube* und *Müller.* Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand. Deutsch. Zeitschrift f. klin. Med. XII. p. 517. 1874. — 23. *Israël.* Neue Beobachtungen auf dem Gebiete d. Mycosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74. p. 15. — 24. *Israël.* Ueber einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Mycosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74. p. 15. — 25. *Fürbringer.* Ueber Lungenmycose beim Menschen. Virch Arch. 66. p. 330. 1876.



B) Ueber die Micrococcencolonien.

a) Allgemeine Werke und Aufsätze.

26. *Beal Lionel.* Disease germs, their nature and origin. 1872. — 27. *Birch-Hirschfeld.* Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. II. Auflage 1882. p. 226. — 28. *Perls.* Lehrbuch der allgemein. pathologischen Anatomie und Pathogenese Stuttgart 1877 II. Theil. — 29. *Leube.* Septische Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII. — 31. *Nepveu.* Ueber die Bedeutung der niederen Organismen bei chirurgischen Affectionen. Gaz. de Paris 27. 28. 1875. — 32. *Hueter.* Zur Aetiologie und Therapie der metastatischen Pyaemie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. I. p. 91. 1872. — 33. *Hueter.* Grundriss der Chirurgie 1880. I. Theil. — 34. *Hueter.* Die Allgem. Chirurgie 1873. — 35 *Ziegler.* Lehrbuch der allgemein. pathologisch. Anatomie und Pathogenese I. Theil. 1882. p. 292. — 36. *Cohnheim.* Lehrbuch der allgemein. Pathologie. Leipzig 1878. — 37. *Billroth.* Untersuchungen über Vegetationsformen der Coccobact. septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung der accidentellen Wundkrankheiten hat... Berlin 1874. — 38. *Billroth* u. *Ehrlich.* Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XX. — 39. *Landau.* Zur Aetiologie der Wundkrankheiten. Arch. f. klin. Chir. XIII. p. 527. 1874. — 40. *Bergmann.* Die Gruppirung der Wundkrankheiten. Antrittsrede, gehalten am 6. Nov. 1882 an d. Berlin. chirurg. Klinik. Wiener medicin. Wochenschr. Nr. 46. 1882. — 41. *Gussenbauer.* Sephthaemie, Pyohaemie und Pyosephthaemie. Deutsche Chirurgie v. Luecke u. Billroth. Stuttgart 1882. – 42. *Hueter.* Ueber Septicaemie und Pyaemie. Pitha-Billroth's Lehrbuch der Chirurgie. — 43. *Tiegel.* Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper. Virch. Arch. Bd. 60. p. 453. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. I. 1873. — 44. *Orth.* Untersuchungen über Puerperalfieber. Virch. Arch. Bd. 58. p. 453. 1873. — 45. *Semmer.* Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyaemie. Virch. Arch. Bd. 83. p. 99. 1881. — 46. *Rosenbach.* Giebt es Spaltpilze oder deren Keime in den Geweben im Blute, Lymphe gesunder Menschen und Thiere? Deusche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIII. p. 344. 1880. — 47. *Birch-Hirschfeld.* Die neueren pathol. anatomischen Untersuchungen üb. Vorkommen und Bedeutung medicin. Pilzformen bei Infectionskrankheiten. Schmidt's medicinische Jahrbücher Bd. 155. p. 97. Bd. 154. p. 236. Bd. 166, p. 169. — 48. *Richter.* Die krankmachenden Schmarotzerpilze. Schmidt's Jahrbücher Bd. 135. p. 81. Bd. 140. p. 101. Bd. 151. p. 313, Bd. 168. p. 57. — 49. *Canstatt's* Jahresbericht unter Redaction von *Virchow* und *Hirsch.* Die Aufsätze und Referate: Septicaemie, Pyaemie, Bacterien. u. s. w.

b) Ueber die Natur der Micrococcencolonien und ihr Auftreten im Gewebe überhaupt.

50. *Hiller.* Kritische Bemerkungen über die Schistomycose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica. Virch. Arch. 62. p. 336. u. 361. — 51. *Riess.* Ueber sogenannte Micrococcen. Centrblt. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 34. — 52. *Riess.* Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1872 p 232. — 53. *Wolff.* Zur Bacterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten. Virch. Arch. Bd. 81. p. 193; auch: Verhandlungen der physik. Gesellschaft zu Berlin 1879. Nr 20 — 54. *Clementi.* Experimentelle Untersuchungen über d. Vorkomm. von Bacterien im Kaninchenblute bei Septicaemie. Med. Centrblt. XI. 45. 1873. — 55. *Clementi* und *Thin.* Untersuchungen über die putride Infection. Wien, medicin. Jahrbücher 1873. p. 292. — 56. *Pareński.* Ueber embolische Darmgeschwüre. Medicin. Jahrbücher 1876. III. Hft. p. 275. — 57. *Feltz.* Recherches experimentelles



sur un lepthotrix trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerper. grave. Comptes rendus XX. Nr. 11 et 23. — 58. *Klebs.* Ueber Micrococcen bei Infectionskrankheiten. Tageblt. der Naturforsch. Vers. Nr. 7. Leipzig 1872. p. 212. — 59. *Tiegel.* Exper. Untersuchungen über Microsporon septicum. Corresp.-Blt. f. Schweiz. Aerzte. 1871. p. 275. — 60. *Horner.* Keratitis mycotica. Monatsblätter f. d. Augenheilkunde XIII. p. 442. — 61. *Schmidt-Rimpler.* Ueber Hornhautimpfungen mit Berücksichtigung eitriger Keratitis beim Menschen Marburger Sitzungsberichte 1876. III. 3. — 62. *Dolschenkoff.* Impfung faulender Substanzen auf die Kaninchenhornhaut. Med. Centr.-Blt. 42. 43. 1873. — 63. *Balogh.* Sphaerobacterien in der entzündeten Hornhaut. Med. Centr.-Blt. XIV. b. 1876. — 64. *Eberth.* Ueber Entzündung der Hornhaut nach Trigeminus-Durchschneidung. Med. Centr.-Blt. XI. 32. 1873. — 65. *Leber.* Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection. Med. Centr.-Blt. XI. 42. 43. 1873. — 66. *Frisch.* Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben und die durch die Impfung der Cornea hervorgerufenen Entzündungserscheinungen. 1874. — 67. *Vogt.* Monaden beim Lebenden. Med. Centr.-Blt. X. 44. 1872. — 68. *Klebs.* Gesammelte Abhandlungen aus d. patholog. Instit. der Berlin. Hochschule 1871. — 69. *Osler* und *Schäffer.* Ueber einige bacterienbildende Massen im Blute. Centralblt f. d. medic. Wiss. 1873. Nr. 37.

c) Ueber die Micrococcencolonien in den Blutgefässen.

α) bei septischen Erkrankungen (Septicaemia, Pyaemia, Febris puerperalis.)

70. *v. Recklinghausen.* Micrococcenembolien in den metastatischen Heerden. Verhandlung d. physik.-medicin. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge II. Bd. Sitzungsberichte p. XI. Sitzung vom 10. Juni 1871. — 71. *Klebs.* Die Ursache der infectiösen Wundkrankheiten. Sitzungen des bern. med. chir. Bezirksvereines v. 17. Aug. 1871. — 72. *Klebs.* Ueber Microsporon septic. bei Wundinfectionskrankheiten. Correspondenzblt. f. Schweizer. Aerzte I. Jahrg. Nr 9. — 73. *Waldeyer.* Micrococcencolonien in den parenchymatösen Organen. Vortrag in der medicin. Gesellsch. zu Breslau. 4. Aug. 1871. — 74. *Klebs.* Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden nach Beobachtungen in den Kriegslazarethen in Carlsruhe 1870 und 1871. Leipzig 1872. — 75. *Birch-Hirschfeld.* Der acute Milztumor. Archiv f. Heilkunde 1872. Bd. XIII. p. 389. — 76. *Waldeyer.* Ueber das Vorkommen von Bacterien bei der diphtheritischen Form des Puerperalfiebers. Archiv f. Gynaecologie 1872. III. p. 293. – 77. *Birch-Hirschfeld.* Untersuchungen über Pyaemie. Centralblt. f. d. med. Wissensch. 1873. N. 36. u. 39. — 78. *Orth.* Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Virch. Arch. 1874. Bd. 59. p. 539. — 79. *Orth.* Mycosis septica bei einem Neugeborenen. Arch. d. Heilk. XIII. p. 265. 1872. — 80. *Orth.* Ueber das Vorkommen d. Microsporon septicum bei septischen Krankheiten. Vortrag. Berlin, klin. Wochschrft. 1872. Nr. 33. — 81. *Orth.* Mittheilungen über die Micrococcenembolien in den Capillaren. Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Bonn am 19. März 1879. — 82. *Martini.* Beobachtungen über Micrococcenembolien innerer Organe und Veränderungen der Gefässwand durch dieselben. Vortrag, gehalten in d. IV. Sitzung des II. Congresses d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie am 19. April 1873. —83. *Heiberg-Hjalmar.* Die puerperalen und pyaemischen Processe. Leipzig 1873. — 84. *Socoloff.* Zur Pathologie des acuten Milztumors. Virch. Arch. Bd. 66. 1876. — 85. *Blaschko.* Ueber Veränderungen des Gehirnes bei fieberhaften Krankheiten. Virch. Arch. Bd. 83. p. 471. — 86. *Heschl.* Ueber d. Vorkommen von Micrococcen in den Organen des Körpers. Wien. medicin.



Wochschrft. 1880. p. 708, 789, 813, 1259. — 87. *Laffter*. Gehirnerweichungsheerde durch Micrococcenembolien bei puerperaler Pyaemie. Bresl. ärztliche Zeitung 1879. p. 205. — 88. *Klebs*. Beiträge zur Kenntniss der Schistomyceten. Arch. f. exp. Pharmacol. und Pathol. Bd. I. p. 195. Bd. III. p. 308. Bd. IV. p. 107. 207. 409. — 89. *Litten*. Einige Fälle von mycotischer Nierenerkrankung. Zeitschrift. f. klin. Med. IV. p. 191. — 90. *Litten*. Ueber die septischen Erkrankungen. Zeitschrift f. klin. Med. II. 1880. — 91. *Trautmann*. Die micrococcischen Massen in den septischen. Gehörorganen. Archiv d. Ohrenheilkunde Bd. XIV. — 92 *Report* of the comitte.. of the *pathological Society* of London to investigate the nature of Pyaemia, Septicaemia...... Transactions of the Pathological Society T. XXX. p. 1. — 93. *Michel*. Ueber die miliare embolische Processe im Auge. Graefe's Archiv f. Augenheilkunde Bd. I. 1882. — 94. *Kahler*. Ueber septische Retinitis. Prager Zeitschrift f. practische Heilkunde Bd. I. 1882. — 95. *Heiberg-Hjalmar*. Ein Fall von panophtalmitis puerperalis, bedingt durch Micrococcos. Centrblt. f. d. medic. Wiss. Nr. 36. 1874. — 96. *Weigert*. Zur Technik der microscopisch. Bacterienuntersuchungen. Virch. Arch. Bd. 84. p. 275. 1881. — 97. *Weigert*. Ueber die pockenähnlichen Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bacteriencolonien. Tagblt. d. 47. Versammlg. deutsch. Naturforscher und Aerzte zu Breslau. 1874. — 98. *Hirschberg*. Arch. f. Augenheilkunde Bd. IX. Hft 3. p. 304. — 99. *R. Koch*. Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. p. 398. — 100. *R. Koch*. Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankeiten. Leipzig 1878. — 101. *Litten*. Fälle von Septiaemie. Charité Annalen 1876. III. — 102. *Litten*. Ueber retinitis septica. Berlin. klin. Wochschrft. 1878. p. 93. — 103. *Roth*. Ein Fall von panophtalmitis in puerperio. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. I. p. 473. 1872. — 104. *Roth*. Retinitis septica. Virch. Arch. Bd. 55. p. 197. Nachtrag ibidem p. 517. — 105. *Mayrhofer*. (Vibrionen als Krankheitsursache des Puerperalfiebers.) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten Bd. XXV. 1865. p. 112. — 106. *Niikamp*. (Bacteriencolonien in Nieren bei Sepsis) Bijdrage tot de Kenniss der Mycose. Weekblt. van het Nederl. Tiidschr. voor Geneesk. Nr. 30. 1879. — 107. *Leyden*. Vortrag in der Sitzung vom 16. Jan. 1882. d. Vereines für innere Medic. zu Berlin über die Micrococcenheerde bei septischen u. and. Krankheiten. — 108. *Ehrlich*. Technik der Bacterienuntersuchung. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 1. Hft. 3, Bd. II. Hft. 3. Auch Verhandlungen der physiolog. Gesellsch. zu Berlin 1879. — 109. *Salomonsen*. Bijdrag tit Lesen om den putride Forgiftung. Nordiskt dem Arkiv XIII. Nr. 9. p. 1—42. — 110. *Guttmann*. Discussion üb. Myocarditis nach Diphtherie. XIX. Sitzung d. Verein. f. inn. Med. am 30. Jan. 1882. Berlin. — 111. *Guttmann*. Ueber Resultate der microscopischen Untersuchung des Herzens von 2 Fällen der Septicaemie. XX. Sitzung desselb. Vereines am 20. Febr. 1882. (Protokolle über die Verhandlungen dieses Vereines vide Zeitschrift f. klinische Medicin Bd. V. Hft. 1. p. 145 ff.) — 112. *Heiberg-Hjalmar*. Om pyaemia og puerperalfeber. Med. Disc.; med. Salzkab. Norsk. Magaz. for Lägevelskt. R. 3. Bd. 11 Forhdlg. 1879 og 1880. — 113. *Bamberger*. Ein Fall von acuter urämischer Erkrankung. Würzburger medicin. Zeitschrift I. Bd. 1860. p. 305. — 114. *Burkart*. Ein Fall von Pilzembolie. Berlin. klin. Wochschrft. XI. 13. 1874. — 115. *Ribbert*. Eine microparasitäre Invasion der ganzen Gehirnrinde. Virch. Arch. Bd. 80. p. 505. — 116. *Aufrecht*. Pathologische Mittheilungen I. Hft. Magdeburg 1881 bei Faber. — 117. *Waldeyer*. Zur pathologischen Anatomie der Wundinfectionskrankheiten. Virch. Arch. Bd. 40 p. 379. 1867. — 118. *Vogt*. Nachweis von Monaden in metastatischen Heerden beim Lebenden. Centrlblt. f. d. med. Wiss. 1872. Nr. 44. — 119. *Schüller*. Experim. Beiträge zum Studium der septisch. Infection. Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie Bd. VI. p. 113. 1876. —



β) bei Endocarditis ulcerosa, diphtheritica (mycotica).

120. *Rokitansky*. Lehrbuch d. patholog. Anatomie III. Auflage Bd. I. p. 387. 1855. — 121. *R. Virchow*. Cellularpathologie IV. Auflage 1857. p. 247. — 122. *Virchow*. Gesammelte Abhandlungen p. 709. u. ff. Frankfurt. — 123. *Virchow*. Ueber die Chlorose .... insbesondere aber über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — 124. *Beckmann*. Ein Fall von capillärer Embolie. Virch. Arch. 1857. Bd. 12. p. 61. — 125. *Winge*. Mycosis Endocardii. Referat über diese Mittheilung in der Gesellsch. der Aerzte zu Christiania in Canstatt's Jahresbericht 1870. Bd. II. p. 95. — 126. *Heiberg-Hjalmar*. Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii) Virch. Arch. Bd. 56. p. 407. — 127. *Eberth*. Zur Kenntniss der Mycosen. Mycotische Endocarditis. p. 532. Primäre infectiöse Periostitis p. 341. Virch. Arch. Bd. 65. 1876. — 128. *Eberth*. Ueber diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 57. p. 228. 1873. — 129. *Eberth*. Pathologisch-anatomische Mittheilungen. Mycotische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 72. p. 103. 1875. — 130. *Birch-Hirschfeld* und *Gerber*. Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen der Bacterien bei dieser Krankheit. Arch. d. Heilkunde. 1876. Bd. XVII. p. 208. — 131. *Eberth*. Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872. — 132. *Koester*. Die embolische Endocarditis. Virch. Arch. Bd 72. p. 257. 1878. — 133. *Wedel*. Mycosis Endocardii. Berlin 1877. — 134. *Wedel*. Mycosis Endocardii. Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. — 135. *Maier*. Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica. Virch. Arch. 62. p. 145. 1874.

γ) Bei Variola, Erysipelas, Diphtheritis u. a. infectiösen Krankheiten.

136. *Zuelzer*. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Variola. Berlin. klin. Wochschrft. IX. 51. 52. 1872 — 137. *Weigert*. Anatomische Beiträge zur Lehre von Pocken. Breslau 1871. — 138. *Luginbühl*. Der Micrococcus der Variola. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Variolapustel. Verhandlung d. physik. medicin. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge IV. 1872. p. 99. — 139. *Klebs*. Variolamicrococcen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. X. p. 226. — 140. *Zuelzer* und *Zenker*. Zusatz zur Weigert'schen Arbeit über die pockenähnlichen Gebilde. Deutsche Zeitschrift f. practisch. Med. 1874. 43. — 141. *Hamburg*. Ueber acute Endocarditis und ihre Beziehung zu Bacterien 1880. In. Diss. Berlin. — 142. *Lukowsky*. Untersuchungen üb. Erysipel. Virch. Arch. Bd. 80. p. 418. — 143. *Tillmanns*. Experimentelle und anatomische Untersuchungen üb. Erysipel. Arch. f. klin. Chirurgie 1879. Bd. 23. p. 437. — 144. *Orth*. Untersuchungen über Erysipel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. I. p. 81. 1873. — 145. *Hueter*. Ueber Erysipel. Med. Cent.-Blt. Nr. 34. 1868. — 146. *Orth* u. *Klebs*. Ueber die Bacterien der Erysipelas. Tageblt. d. Natur Forscher-Vereins zu Leipzig. 1872. Nr. 7. p. 216. — 147. *Tillmanns* Erysipel. V. Lieferung der Deutsch. Chirurgie von Lücke u Billroth. 1880 (sorgfältig zusammengestellte Literatur über das Erysipel.). — 148. *Fehleisen*. Ueber Erysipel. Mittheilung aus d. Würzburg. chirurg. Klinik. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie. — 149. *Schule*. Zur Mycosis des Gehirnes. Virch. Arch. Bd. 67. p. 215. — 150. *Hueter*. Ueber Diphtheritis. Centrblt. f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 34. u. 35 — 151. *Hueter*. Ueber Diphtheritis. Centrblt. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 12. — 152. *Letzerich*, Encephalitis bacteritica. Virch. Arch. Bd. 65. — 153. *Letzerich* Mikrochemische Erscheinungen des Diphtheriepilzes. Berlin. klin. Wochschrft. XI. b. 1874. Auch Centrblt. f. Chirurgie. 1874. N. 1. — 154. *Letzerich*. Die locale und allgemeine Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 61. p. 457. — 155. *Oertel*. Experiment. Untersuchungen über Diphtheritis. Arch. f. klin. Medic. VIII. — 156. *Klebs*. Canstatt's



Jahresbericht 1875. II. p. 304. — 157. *Klebs* Beiträge zur Kenntniss der Schistomyceten. Arch. für exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. III. p. 308. Bd. IV. p. 107. 207. 409. — 158. *Letzerich.* Ueber Diphtheritis. Virch. Arch. Bd. 47. Bd. 52. Bd. 55. — 159. *Eberth.* Der diphtheritische Process. Med. Central-Blt. XI. Nr. 8. 1873. — 160. *Klein.* Zur feineren Pathologie des Abdominaltyphus. Med. Centrblt. XII. 44. 45. 1874. — 161. *Eppinger.* Beiträge zur Lehre von der mycotischen Bedeutung des Abdominaltyphus. Beitr. zur patholog. Anatomie aus dem patholog. Institut zu Prag. Hft. II. 1880. — 162. *Fischel.* Ueber das Vorkommen der Micrococcen in einigen Organen bei Typhus abdominalis. Beitr. z. pathol. Anatomie aus d. pathol. anatom. Instit. zu Prag. 1880. p. 27. — 163. *Birch-Hirschfeld.* Untersuchungen zur Pathologie des Typhus abdominalis. Vortrag. in d. Naturforsch.-Versammlung zu Würzburg. Zeitschrift f. Epidemiologie. I. p. 31. 1874. — 164. *Schüller.* Zur Kenntniss der Micrococcen bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Micrococcenheerde im Gelenkknorpel. Centrblt. f. Chirurgie 1881. Nr. 12. — 165. *Friedmann.* Fall von primärer infectiöser Osteomyelitis. Berlin. klin. Wochschrft. XIII. 4. 5. 6. 1876. — 166. *Fleischhauer.* Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. Virch. Arch. Bd. 62. p. 386. 1875. — 167. *Birch-Hirschfeld.* Untersuchungen über Pyämie. Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1873. Nr. 36. — 168. *Baumgarten.* Paralysis adscendens acuta mit Pilzbildung im Blute. Archiv d. Heilkunde XVII. p. 245. 1876. — 169. *Friedländer.* Ueber die Schistomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Virch. Arch. 1882. p. 319. Bd. 87. — 170. *Pucky.* Versuche über septische und micrococcische Infection. Virch. Arch. Bd 69. p. 328. — 171. *Perls* und *Weissgerber.* Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Micrococcenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung. Arch. f. exp. Patholog. u. Pharmacie Bd. VI. p. 113. — 172. *Bergmann.* Zur Lehre von der putriden Intoxication. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. I. p. 373. 1872. — 173. *Rosenbach.* Giebt es verschiedene Arten von Fäulniss? Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie XVI. p. 342. 1882. — 174. *Wassilieff.* Beitrag zur Frage über die Bedingungen, unter denen es zur Entwickelung von Micrococcencolonien in den Blutgefässen kommt. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1881. Nr. 52. — 175. *Collmann von Schattenburg.* Bacterien im Organismus eines an einer grossen Verletzung am Oberschenkel verstorbenen 20jährigen Mädchens. In. — Diss. Göttingen 1875. — 176. *Cohn.* Untersuchungen über Bacterien. Beiträge z. Biologie der Pflanzen. Breslau. I. Bd. p. 127, II. Bd. p. 249. p. 141. — 177. *Eberth.* Wundmycose der Frösche und ihre Folgen. Centrblt. f. d. med. Wiss. Nr. 53. 1873. — 178. *Nencki.* Beiträge z. Biologie der Bacterien. Virch. Arch. 1879. p. 77. p. 34. 180. *Abraham.* Micrococcen bei sympathischer Ophthalmie. Doublin. Journ. 73. p. 152. Febr. 1882. 35. Nr. 122. — 181. *Mettenheimer.* Mycosis der weiblichen Geschlechtstheile. Memorabilien XXVII. 1880. 1. p. 1. — 182. *Foa.* Mycose d. Pancreas Giorn. internat. della scient. medica. III. 10 e 11. p. 1032. 1881. — 183. *Ritter.* Eine Hausepidemie von Pneumotyphus. Deutsch. Arch. f. klinische Med. XXV. p. 53. 1879. — 184. *Herzog Carl v. Bayern.* Zur Kenntniss der beim Menschen vorkommenden Bacillen. Centr. f. practische Augenheilk. 1880. October. — 185. *Leyden.* Ueber die Herzaffectionen bei Diphtherie. Zeitschrift f. klin. Med. IV. Bd. 1882. p. 341. — 186. *Leyden.* Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschrift f. klin. Med. IV. Bd. 188. p. 329. — 187. *Koch.* Neue Untersuchungen über Microorganismen bei infectiösen Wundkrankheiten. Deutsch. medicin. Wochenschrift 1878. Nr. 43.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. 1. × 900. Micrococcencolonien in Capillaren der Lunge vom Falle Nr. V, in welchem die Obduction im Hochsommer 35 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde. Gefriermicrotomschnitt mit Bismarckbraun gefärbt.

FIG. 2. × 800. Eine Micrococcencolonie in der Leber (Fall Nr. XIII), welche 24 Stunden lange einer Temperatur von + 35° C. ausgesetzt war. Alcoholpräparat mit Gentianaviolett gefärbt.

FIG. 3. × 750. Eine Colonie der Fäulnissmicrococcen, entstanden im Nierenglomerulus nach der Injection einer faulenden Flüssigkeit in die Gefässe derselben und einige Tage langem Faulen der Niere. Täuschendste Aehnlichkeit mit einer „Embolisirung“ des zuführenden Astes mit Coccenmassen. Gefriermicrotomschnitt mit Methylenblau gefärbt.

FIG. 4 und 5. × 120, zeigen die Coccencolonien-Verhältnisse in einer Lunge von einer an Sepsis verstorbenen Frau (Fall Nr. XIV.), vor und nach dem Erwärmen bei einer Temperatur von + 35° C. Bei der so schwachen Vergrösseung erkennt man die einzelnen Coccen nicht mehr. Man sieht nur die Anordnung der ganzen Colonien. In der Fig. 4 ist die grösste Colonie abgebildet, welche ich vor dem Erwärmen der Präparate bei der sogleich nach der Section vorgenommenen microscopischen Untersuchung finden konnte. In der Fig. 5 ist ein gleich grosser Theil des Gesichtsfeldes abgebildet, um die colossale Zunahme der Grösse und der Zahl der Colonien zu demonstriren. Fast in jedem Gesichtsfelde dieses Präparates trifft man ähnliche Bilder.

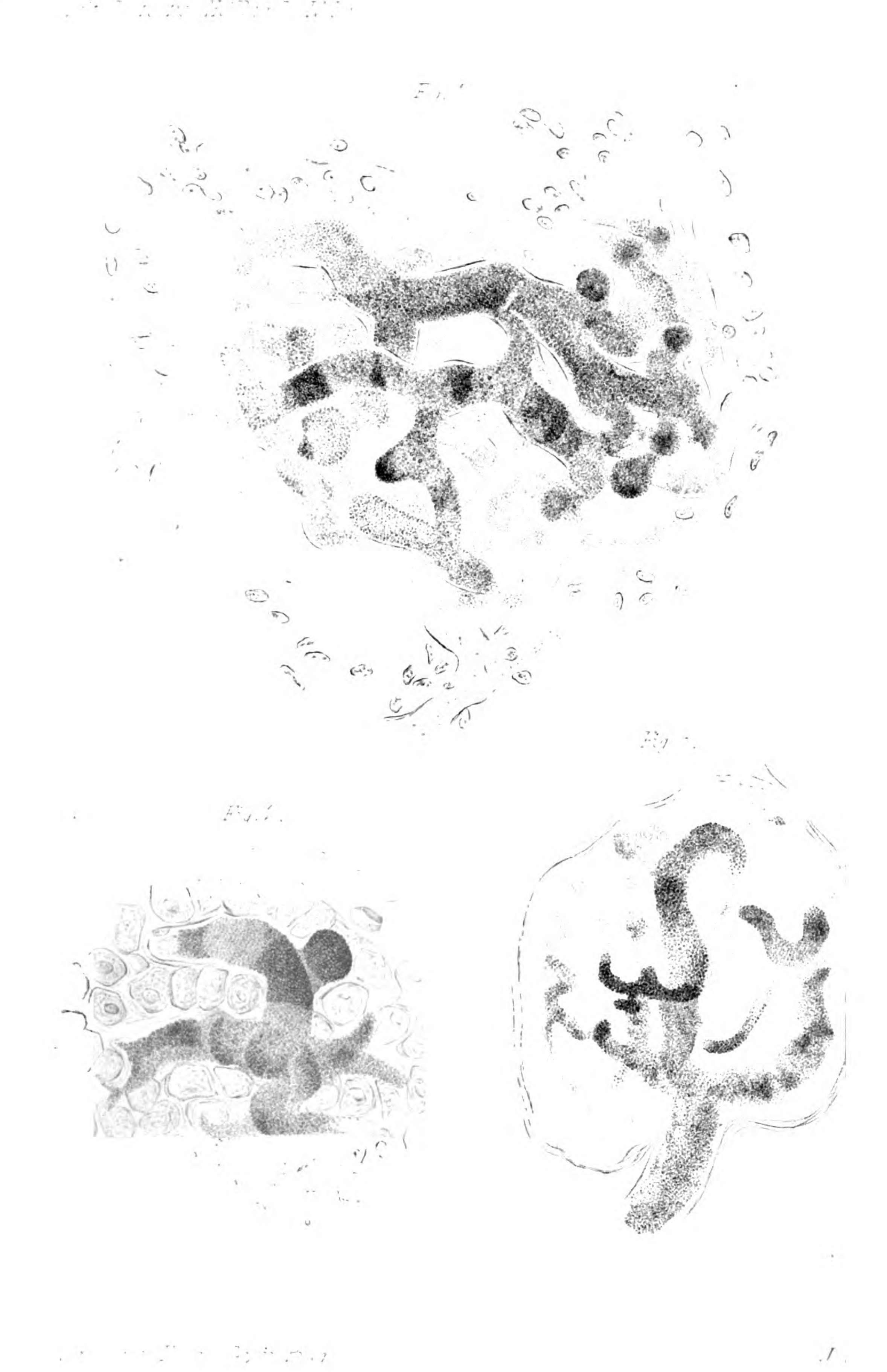
FIG. 6. × 600. Ansiedelung einer Fäulnisscolonie an der Oberfläche einer faulenden Niere in Form eines discreten Ballen. Gefriermicrotom. Methylenblau.

FIG. 7. × 120. Schnitt von einer faulender Leber. Bei dieser schwachen Vergrösserung sieht man die Verbreitung der Coccen in Form eines dünnen Belages an der Oberfläche des Präparates. Sie sind hier auch an den Wandungen eines zufälligen Einrisses zu finden, welcher am Präparate unmittelbar mit der Oberfläche communicirt und wohin die Coccen von aussen gelangt sind. Ausserdem sind sie auch zwischen der Glissonschen Kapsel und der Leberoberfläche in Form einer sehr dünnen Schicht zu sehen, wohin sie wahrscheinlich vom Einrisse aus in Folge des lockeren Zusammenhanges der Kapsel mit der Leber eingedrungen sind. Gefriermicrotomschnitt mit Gentianaviolett gefärbt.



FIG. 8. × 500. Das beginnende Eindringen der Micrococcen in die oberflächlichsten Schichten eines faulenden Herzens. Die Coccencolonien bilden strahlige Figuren, weil sie sich in den Gewebsinterstitien verbreiten. Alcoholpräparat mit Gentianaviolett gefärbt.

FIG. 9. × 300. Diese Figur zeigt weitere Vegetation und Wucherung der in die Gewebsinterstitien der Leberoberfläche eingedrungenen Micrococcenmassen bei der Fäulniss. Sie sind hier zu grösseren Massen ausgewachsen und dehnen die Bindegewebsinterstitien aus. Alcoholpräparat mit Gentiana violett gefärbt.



CONGENITALES ANKYLO- ET SYNBLEPHARON UND CONGENITALE ATRESIA LARYNGIS BEI EINEM KINDE MIT MEHRFACHEN ANDERWEITIGEN BILDUNGSANOMALIEN.[1]

Mitgetheilt

von

Prof. H. CHIARI.

(Hierzu Tafel 4).

Am 18. October 1882 wurde in das Prager pathologisch-anatomische Institut von Herrn Doctor Johann *Stich* in Abertham die Leiche eines todtgeborenen Kindes eingesandt, welches mehrfache und zum Theile sehr seltene Bildungsanomalien an sich trug, so dass ich mir im Folgenden erlauben will, über den anatomischen Befund dieses Falles genauer zu berichten.

Früher sei nur erwähnt, dass nach der gütigen Mittheilung des genannten Herrn Collegen die Mutter des Kindes sich während der Schwangerschaft vollkommen wohl befunden hatte und dass in ihrer Familie wie auch in der des Vaters nichts von anderen Fällen von Missbildung bekannt war.

Der Körper des Kindes mass 42 Ctm. in der Länge, war ziemlich kräftig gebaut und gut genährt. Auf der Haut liess sich noch allenthalben deutlich Lanugo nachweisen. Der behaarte Theil des Kopfes hatte gewöhnliche Grösse und Form, das Gesicht hingegen erschien beträchlich verbildet. Es fand sich an demselben eine die Oberlippe rechterseits betreffende und von da in das rechte Nasenloch, so wie in den harten und weichen Gaumen sich fortsetzende Spalte, wodurch das Gesicht namentlich aber die auffallend breite platte Nase assymetrisch geworden war. An Stelle der linken Lidspalte zeigte sich die Haut vollkommen geschlossen (vide die Abbildung des Gesichtes en face Taf. 4, Fig. 1) und konnte man daselbst nur nach der allerdings viel schwächer als wie rechts ausgebildeten und auch schräger gestellten linken Augenbraue sowie nach einer augenscheinlich der Gegend der

1) Besprochen im V. d. d. Ä. in Prag am 27. October 1882 und am 2. März 1883.



Lidspalte entsprechenden von innen nach aussen allmählig schwächer werdenden bis 1 Mm. breiten weisslichen Narbenlinie das Terrain des Ober- und Unterlides abgrenzen. Hinter der über die Stelle der Lidspalte hinwegziehenden Haut liess sich deutlich ein allerdings kleiner Bulbus tasten. Die rechte Lidspalte und das rechte Auge erschienen von aussen nicht weiter verändert. Die Cilien der rechtsseitigen Lider waren von gewöhnlicher Stärke; links hingegen konnten Cilien nicht mit Sicherheit constatirt werden, wenn auch die Haut in der Nähe namentlich unterhalb der erwähnten weisslichen Narbenlinie stärkere Härchen als sonst im Gesichte trug. Ueber und unter der weisslichen Narbenlinie verliefen ausserdem seichte Furchen (über der Narbenlinie eine, unter derselben zwei), welche leicht gebogen mit ihrer Concavität gegen einander gewandt in der Nähe der Nasen wurzel sich vereinigten. Die obere Furche liess sich dann noch weiter über die Nase nach rechts hin verfolgen. Die Ohrmuscheln waren auffallend klein, ihre Protuberanzen erschienen wenig entwickelt die äusseren Gehörgänge jedoch hatten gewöhnliche Beschaffenheit.

Hals, Thorax und Abdomen zeigten nichts besonderes, der Nabelstrang war mit der gewöhnlichen Menge Wharthon'scher Sulze versehen und enthielt zwei Arterien und eine Vene. Das äussere Genitale wurde repräsentirt durch ein penisartiges Geschlechtsglied, an dessen unterer Fläche eine Furche verlief, die zu einer für eine gewöhnliche anatomische Sonde durchgängigen Oeffnung am vorderen Ende des mittellangen Perinaeums führte. Zu beiden Seiten der Furche lagen schmale, grossen Labien ähnliche runzelige Wülste. Der Anus war an normaler Stelle. An sämmtlichen Extremitäten zeigte sich Syndactylie. An den Fingern waren zumeist nur die ersten Phalangen, an den Zehen hingegen bis auf die ziemlich vollständig isolirten grossen Zehen alle, auch die dritten Phalangen durch Haut mit einander verbunden.

Die Section des Kindes ergab zunächst in Bezug auf das Gehirn und die eigentlichen Schädelknochen ganz gewöhnliche Verhältnisse. Die Meningen und das Gehirn hatten mittleren Blutgehalt, die Nervi optici und die Tractus olfactorii waren vorhanden und normal dick. Weiter zeigte sich der rechte Bulbus von Aussen bis auf geringere Dimensionen (Diameter anterior-pasterior = 18 Mm.; Diameter transversus = 14 Mm.) von gewöhnlicher Beschaffenheit, wie auch die rechte Thränendrüse und der rechte Thränennasengang gleich den rechtsseitigen Augenmuskeln ganz normal erschienen. Der linke Bulbus mass im Diameter anterior-posterior 17 Mm., im Diameter transversus 13 Mm. und war insoferne difform, als sein vorderer, der Hornhaut entsprechender Abschnitt halbkugelig vorgewölbt erschien. Dieser



vordere Abschnitt hatte bernsteingelbe Farbe, war nicht durchsichtig, sondern nur durchscheinend und hing durch zartes Zellgewebe mit der die Stelle der linken Lidspalte occupirenden Haut zusammen. Sein Nervus opticus hatte auch im intraorbitalen Theile dieselbe Dicke wie der Nervus opticus dexter. Ein Conjunctivalsack konnte links nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig eine Thränendrüse. Der Thränennasengang war auf dieser Seite verschlossen, die Augenmuskeln hingegen inclusive des Musculus lerator palpebrae superioris konnten sämmtlich nachgewiesen werden und konnte gezeigt werden, dass der letztgenannte Muskel in der Haut an Stelle der linken Lidspalte über der weisslichen Narbenlinie inserirte. Die Gesichtsknochen waren vollständig vorhanden und nur soweit als sie Bezug hatten auf die Begrenzung der Lippen-Gaumenspalte abnorm situirt, indem das linke Nasenbein, der Stirn-Nasenfortsatz des linken Oberkiefers und des Os intermaxillare beträchtlich nach links verschoben erschienen.

Die Zunge und der Pharynx boten den gewöhnlichen Befund, der Larynx hingegen erschien in mehrfacher Hinsicht abnorm. Die Epiglottis war auffallend hoch, dabei aber sehr schmal, die ary-epiglottischen Falten schwach ausgeprägt, der Schildknorpel gross (die Höhe seiner Platten ohne Hörner = 10 Mm., die Breite derselben = 11 Mm.) und dabei einfach bogenförmig der Ringknorpel sowohl gleichfalls abnorm hoch als auch von ungewöhnlicher Dicke (bis zu 3 Mm. im Durchmesser seiner Wand). Die Aryknorpel hatten gewöhnliche Dimension. Der Aditus ad laryngem mass in seiner grössten Breite 5 Mm. Von seinem hinteren Ende, in der Incisur zwischen den beiden Aryknorpeln liess sich ein zwischen der hinteren Fläche des Larynx und der vorderen Wand des Pharynx verlaufender, für eine Borste sondirbarer Blindkanal nach abwärts bis in die Höhe der Mitte der hinteren Ringknorpelhälfte verfolgen. Die Höhle des Larynx zeigte sich in dem oberen Abschnitte desselben bis in das Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem ziemlich weit, wenn auch enger, als sonst bei einem neugeborenen Kinde, von da angefangen nach abwärts jedoch bis zum oberen Ende der Trachea erschien dieselbe hochgradig verengert, so dass man von oben und von unten her nur eine ganz kurze Strecke weit mit einer Haarsonde eindringen konnte. Versuche, Wasser durch den Larynx zu spritzen oder unter Wasser Luft hindurch zu blasen, erwiesen in dem Mittelstücke des Larynx vollkommene Atresie. Die Schleimhaut des obersten, wie erwähnt ziemlich weiten Larynxabschnittes erschien dick, stellenweise wie von Narben durchsetzt. Der Zugang zu dem daruntergelegenen Antheile des Larynx wurde dargestellt durch eine nahe der hinteren Larynxwand gelegene steck-



nadelknopfgrosse Vertiefung, vor der sich eine anscheinend aus narbigem Gewebe bestehende, mit der Sonde von hinten und unten her eine kleine Strecke weit als eine Platte abzuhebende Gewebsmasse befand. Von unten her zeigte sich der Zugang zum Larynx als ein mit der Spitze nach oben gewandter kurzer Trichter, in dessen Bereiche die Schleimhaut sich rasch verdickte, so dass dadurch wie auch durch die beträchtliche Dimension des Ringknorpels an dem oberen Ende des Trichters die Larynx-Höhle bereits hochgradig verengt erschien. — Die Trachea, die Bronchien und die vollkommen atelectatischen Lungen zeigten gewöhnliche Configuration, ebenso die Schild- und Thymusdrüse.

Das Herz war normal gebildet. Die Leber und die Milz enthielten reichliches Blut. — Die linke Niere fehlte sammt ihrem Ureter vollständig. An Stelle der rechten Niere fand sich ein nur bohnengrosses Körperchen, welches auf dem Durchschnitte alle Bestandtheile einer gewöhnlichen zusammengesetzten Niere, nämlich Corticalis, Columnae Bertini und Pyramiden allerdings en miniature erkennen liess. In dieser Niere waren mikroskopisch deutlich Harnkanälchen und Glomeruli nachzuweisen. Die Nebennieren und das Pankreas erschienen normal. Die Harnblase war zusammengezogen. Vom Genitale liessen sich sofort erkennen die beiden Ovarien, die Tuben und der leicht bicorne Uterus. Die Vagina jedoch fehlte, so dass das untere Ende des Cervix atresirt war und wie sich jetzt herausstellte, die Oeffnung am hinteren Ende der Furche an der unteren Fläche des penisartigen Geschlechtsgliedes nur dem vorderen Ende der Urethra entsprach. Querschnitte durch das Septum zwischen Urethra und Rectum zeigten nirgends auch nur die Andeutung eines Vaginallumens, wohl aber fand sich in diesem Septum ein streng median gelagerter, 1 Mm. dicker cylindrischer, gegen die Nachbarschaft ziemlich scharf abgegrenzter Strang aus grösstentheils longitudinal verlaufenden Zügen glatter Muskulatur. Magen und Darm waren nur wenig ausgedehnt, der Dickdarm enthielt dickflüssiges Meconium. Behufs genauerer Constatirung des Alters der Frucht wurden noch die untere Epiphyse des einen Femurs, das rechte Fersenbein, Sprungbein und Würfelbein durchschnitten.[1]) In ersterem fand sich ein 2 Mm. dicker Knochenkern, im Fersenbeine ein 7 Mm. langer, im Sprungbeine ein 3·5 Mm. langer Knochenkern. Im Würfelbeine war keiner vorhanden. Darnach konnte der Foetus als im 9. Lunarmonate stehend bezeichnet werden.

1) cf. *Toldt*: Ueber die Altersbestimmungen menschlicher Embryonen. Prag. med. Woch. 1879.



Einer sorgfältigen weiteren Untersuchung werden nunmehr nach entsprechender Erhärtung unterzogen *das linke Auge*, die *Haut an Stelle der linken Lidspalte* und der *Larynx*.

An dem *linken Bulbus* konnte zunächst im Bereiche der vorderen Fläche des der Cornea entsprechenden, halbkugelig vorgewölbten, gelblich gefärbten vorderen Abschnittes nirgends Epithel nachgewiesen werden. Es gingen vielmehr die diese Bulbuspartie constituirenden Bindegewebsfasern ganz allmälig in das lockere Zellgewebe zwischen dem linken Bulbus und der die Stelle der linken Lidspalte einnehmenden Haut über. Die Cornea selbst war *1·5* Mm. dick, zeigte stellenweise deutliche Lamellen, zwischen welchen hie und da Häufchen von Fettkörnchen eingelagert waren und setzte sich ohne scharfe Grenze in das Gewebe der circa ebenso dicken Sclera fort. Die Höhle des Bulbus bestand aus einem kleineren vorderen von Cornea begrenzten Antheile und einem grösseren hinteren von Sclera umschlossenen Abschnitte, welche beiden Theile in der Gegend der Corneoskleralgrenze in weitem Umfange mit einander communicirten. Die ganze Höhle des Bulbus erschien bei der nach Erhärtung des Bulbus in Chromsäure vorgenommenen Eröffnung derselben vollgefüllt mit einer, geronnenem Glaskörper vergleichbaren, trüben, weichen Substanz, in der im Bereiche des hinteren Bulbusabschnittes u. z. immer in der Nähe des Sklera bereits mit freiem Auge mehr weniger grosse Stücke der abgelösten inneren Augenhäute zu erkennen waren. Vom Corpus ciliare, von der Linse und Iris konnte makroskopisch nichts gefunden werden. Der Rand zwischen Cornea und Sklera sprang nur wenig weit in die Höhle des Bulbus in Form einer circulären Leiste vor. Zahlreich angefertigte mikroskopische Präparate von den verschiedensten Stellen der in der Augenhöhle enthaltenen Masse ergaben als Hauptconstituens derselben eine feinkörnige ab und zu auch lymphoide in Fettdegeneration begriffene Zellen enthaltende Substanz, in welcher pathologisch veränderte Reste der Linse und Stücke der Retina und Chorioidea eingeschlossen waren. Die Linsenreste stellten sich dar als dicke, nämlich bis 70μ im Durchmesser haltende Fasern und als, übrigens grösstentheils gewiss nur die Durchschnitte solcher Fasern repräsentirende, platten polyëdrischen Zellen vergleichbare gleichfalls bis 70μ messende Elemente, welche je einen kleinen rundlichen Kern in sich enthielten. Meist waren diese in Gruppen auftretenden pathologischen nämlich stark gequollenen Linsenreste ganz nahe der Cornea situirt und liessen sich solche im hinteren Abschnitte der Bulbushöhle nicht nachweisen. Die Chorioidea fand sich mit ihren äusseren Lagen nämlich mit den Gefässschichten noch im Zusammenhang mit der Sklera, während



ihr Pigmentepithel an den wie früher erwähnt in der Ausfüllungsmasse der hinteren Bulbushälfte eingelagerten Retinastückchen adhärirte. Die Retina selbst liess in sich unterscheiden die Nervenfaserschichte und von dieser nach aussen zwei weitere in ihrer Körnung verschiedene Lagen, ohne dass es jedoch möglich gewesen wäre alle physiologischen Schichten speciell die Stäbchen und Zapfen in ihr bestimmt zu differenziren.

Nach diesem Befunde am linken Bulbus musste die Vorstellung gewonnen werden, dass es sich in Bezug auf denselben um eine intrauterin etablirte Panophthalmitis mit Zerstörung der Linse, der Iris und des Corpus ciliare handelte. Was die Zerreissung der Retina und des Pigmentepithels der Chorioidea zu kleineren Stücken betraf, so möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass dieselbe eine postmortale vielleicht auch durch das längere Liegen des Bulbus in Liquor Mülleri beförderte Veränderung war. Was diese Panophthalmitis bedingt haben mochte, vermag ich nicht anzugeben, nur möchte ich schon hier darauf hinweisen, dass in dem einzigen meines Wissens sonst noch genauer untersuchten und von *Zehender* und *Manz* in den klin. Monbl. f. Augenheilk.[1]) ausführlich mitgetheilten Falle von congenitaler Hautüberwachsung der Augen nahezu ganz der gleiche Befund wenigstens an dem zu einer genaueren Untersuchung noch geeignetem rechten Auge gemacht wurde. Namentlich die Linsen und Retinalreste werden von *Manz* ganz ebenso geschildert, wie in unserem Falle.

Die *Haut an Stelle der linken Lidspalte* wurde als 15 Mm. hohes und 20 Mm. breites Rechteck so herausgeschnitten, dass die ganze oben beschriebene weissliche Narbenlinie und die Vereinigungsstelle der convergirenden Furchen in ihr enthalten waren und auch das ganze Zellgewebe vor der Cornea mitgenommen erschien, hierauf in absolutem Alkohol erhärtet und nun von innen nach aussen in sagittale, die Narbenlinie senkrecht treffende Serienschnitte zerlegt. An den Schnitten war es leicht sich über die durch eine Aushöhlung markirte Stelle der Anlagerung des Bulbus, über den Durchschnitt der Narbenlinie und die drei Furchen zu orientiren. Alle Schnitte zeigten an der äusseren Oberfläche eine continuirliche Lage von Epidermis mit feinen Härchen, diesen anhängenden Talgdrüsen und auch Schweissdrüsen, welch letztere in der unmittelbaren Nähe der Narbenlinie jedoch weniger reichlich waren als entfernter hievon. Sämmtliche Schnitte liessen quergeschnittene Bündel des Musculus orbicularis palpebrarum erkennen, welche, verglichen mit den Bündeln

1) X. Jahrgang Juli und August 1872 p. 225.



der Muskulatur des rechten Ober- und Unterlides diesen vollständig correspondirten. Zwischen ihnen und der Epidermis fanden sich unmittelbar über und unter der Narbenlinie gar keine, weiter entfernt davon jedoch in der Nähe des oberen und unteren Randes des heraus geschnittenen Hautstückes ziemlich reichliche Fettläppchen. Im Bereiche der Narbenlinie selbst fehlten die Muskelbündel theils vollständig, theils waren sie klein und spärlich in der gleich später zu beschreibenden Narbe vorhanden, so dass man den Eindruck einer Unterbrechung der Continuität der Muskelplatte durch die Narbe bekam. Letztere erschien auf allen Schnitten, die sie überhaupt trafen (ausgenommen demnach die Schnitte am inneren und äusseren Ende des excidirten Hautstückes) als eine dreieckige, mit ihrer Basis gegen die Epidermis, mit ihrer Spitze nach unten und hinten gewandte Durchschnittsfigur einer dichtfaserigen zellenarmen Gewebsmasse, deren Fasern mit der Cutis untrennbar zusammenhingen und gegen die Spitze des Dreieckes, (vide Fig. 2) convergirten. Diese bis 1 Mm. breite Narbe durchsetzte, wie schon früher erwähnt, den Musculus orbicularis palpebrarum und entsprach nach ihrer Situation zum Bulbus genau der Mitte der Cornea. Verfolgte man die Richtung der Narbe hinter das Terrain des Musculus orbicularis palpebrarum also in die hintere Hälfte des Schnittes, so fand sich daselbst an den meisten Schnitten etwas tiefer als die Narbe gelagert ein circa ebenso grosser Durchschnitt einer Anhäufung von gleichfalls sehr dichtem fasrigem Bindegewebe, welche an manchen Schnitten continuirlich mit der Narbe zusammenhing und einigermassen an die Anlage eines Tarsusknorpels erinnerte. Auf Meibomsche Drüsen zu beziehende Bildungen oder in der Gegend der Narbenlinie, über welche die Epidermis so wie an anderen Stellen glatt hinwegzog, eingelagerte Epithelzellenhaufen konnten trotz sorgfältigen Suchens nicht gefunden werden. Das ganze untersuchte Hautstück zeigte so, wie auch die vorderen Enden der linken Bulbusmuskeln kleinzellige Infiltration, was namentlich im Vergleiche mit den rechten Lidern und rechten Augenmuskeln leicht zu constatiren war.

Was nun die Deutung dieses histologischen Befundes der Haut an Stelle der linken Lidspalte betrifft, kann meiner Ansicht nach wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass es sich hier in der That um eine congenitale Verwachsung der Lider unter einander und mit der Vorderfläche des Blubus handelte. Die beiden über und unter der Narbenlinie gelegenen Abschnitte des excidirten Hautstückes können nämlich nicht anders denn als Ober- und Unterlid gedeutet werden. Dafür spricht der Befund des Musculus orbicularis palpebrarum und des Musculus brator palpebrae superioris, die



Vertheilung des subcutanen Fettgewebes, welches wie erwähnt in der unmittelbaren Nachbarschaft der Narbenlinie vollständig fehlte, wie es ja bekanntlich auch an normalen Lidern in der Nähe des freien Randes der Fall ist und erst weiter entfernt von der Narbenlinie anzutreffen war, dafür spricht endlich auch die Narbe als solche und ihre Correspondenz mit der Mitte der Cornea. Freilich muss man bei dieser Auffassung des Befundes der Hautüberwachsung des linken Auges einen schweren Entzündungsprocess supponiren, der intrauterin ablaufend das Ankylo- und Synblepharon effectuirte, wofür übrigens auch weiter die kleinzellige Infiltration in der ganzen Haut vor dem linken Bulbus und in den Muskeln des linken Auges und der Entzündungsbefund im linken Bulbus selbst sprächen. Diese obliterirende Entzündung an den Lidern wäre dann auch als die Ursache des vollständigen Verschwindens des Conjunctivalsackes der Verschliessung des Thränennasenganges und der Nichtentwicklung der Thränendrüse wie auch der Meibom'schen Drüsen anzusehen.

Mit dieser Erklärung stehe ich allerdings in directem Widerspruche mit der von *Zehender* und *Manz*, in ihrem Falle von Hautüberwachsung beider Augen aufgestellten Theorie des Zustandekommens der besprochenen Anomalie. *Manz* fasst nämlich die Hautüberwachsung der Augen in seinem Falle auf als effectuirt durch eine directe Umwandlung des, dem mittleren Keimblatte angehörenden Stratums vor der Linse zu Cornea einerseits und Haut andrerseits, supponirt also in seinem Falle, trotz der von *Ackermann* im Sectionsprotokolle erwähnten Reste der Conjunctivalsäcke vollständiges Fehlen jeglicher Lidanlage also sog. Ablepharia totalis. Manz gebraucht daher auch für seinen Fall nicht den Ausdruck Ankylo- et Synblepharon congenitum sondern schlägt vielmehr den Terminus „Kryptophthalmus" vor. Mir erscheint auch vom embryologischen Standpunkte aus die Theorie *Manz's* nicht als zutreffend.

Der *Larynx* wurde gleichfalls in absolutem Alkohol erhärtet und hierauf in horizontale Serienschnitte zerlegt. Die höchsten Schnitte tangirten eben erst den oberen Rand der Schildknorpelplatten, die tiefsten Schnitte wurden in der Höhe des unteren Endes des Ringknorpels geführt. An den Schnitten liessen sich zunächst in ganz regelmässiger Succession die einzelnen Kehlkopfknorpel nachweisen und zeigte sich auch hiebei die schon früher erwähnte abnorme Grösse der Schildknorpelplatten und des Ringknorpels. Erstere waren bis $1^1/_2$, letzterer bis 3 Mm. dick. Ihre Textur bot übrigens nichts Bemerkenswerthes dar. Die Muskeln des Kehlkopfs erschienen in der gewöhnlichen Weise gruppirt und konnte man namentlich auch die Musculatur hinter den Aryknorpeln und die den Stimmbändern entsprechenden Muskeln an



den betreffenden Querschnitten erkennen. Die Höhle des Larynx war correspondirend mit dem makroskopischen Befunde bis in das Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem ziemlich geräumig und erschien in den Durchschnitten als längsgestellter Spalt von 8 Mm. Länge und 3 Mm. Breite. Im Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem verengerte sich die Larynxhöle ganz plötzlich zu einer nur $\frac{1}{2}$ Mm. weiten längsovalen Durchschnittsfigur, welche sich von da nach abwärts bis in die Höhe der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel der hinteren Ringknorpelhälfte in der gleichen Dimension erhielt, an den meisten Schnitten jedoch am vorderen Ende in der Regel assymetrisch entwickelte, seitliche Ausbuchtungen trug, so dass dadurch die neuerlich von *Ganghofner* [1]) studirte Ankerfigur resultirte (vide Fig. 3). In der Höhe der genannten Partie des Ringknorpels verschloss sich die Larynxhöhle so plötzlich, dass zwischen den Schnitten mit der Ankerfigur und dem ersten Schnitt mit der Atresie nur zwei dünne Durchschnitte mit einem, dem Querstücke des Ankers entsprechenden Reste des Larynxlumens lagen. Die atresirte Partie des Larynx war sehr kurz, nämlich nur 1 Mm. lang; aus ihr entnommene Schnitte (vide Fig. 4) zeigten an Stelle des Lumens sehr zellenreiches feinfasriges Bindegewebe und hob sich diese centrale Partie der Schnitte ziemlich deutlich gegen die angrenzende Schleimhaut ab. Unterhalb der Atresie war das Lumen des Larynx auf sämmtlichen Schnitten ganz unregelmässig gestaltet meist mehr weniger sternförmig, nirgends jedoch weiter als $\frac{1}{2}$ Mm. Am unteren Ende des Larynx erweiterte sich dann dasselbe sehr rasch, so dass in wenigen Schnitten das 5 Mm. weite Lumen der in ihrer Textur normalen Trachea erreicht wurde. Ueberall war die Höhle des Larynx mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet. Die Schleimhaut des Kehlkopfs enthielt allenthalben gleich der Submucosa reichliche Schleimdrüsen und erschien überall sehr dick. Ihr Gewebe zeigte an allen Schnitten eine grosse Menge von lymphoiden Zellen und war hie und da in Form umschriebener Herde dicht faserig, so dass sie hier den Eindruck von Narbengewebe machte. Besonders zahlreich waren diese Verdichtungsherde in der Nähe der atresirten Stelle. An den Schnitten zwischen dem Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem und der Höhe der Mitte der hinteren Ringknorpelhälfte zeigte sich zwischen der hinteren Wand des Kehlkopfs und der vorderen Wand des Pharynx der Querschnitt des oben erwähnten Blindkanals (vide Fig. 3 und Fig. 4 d). Derselbe war

1) Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilk. 1880 p. 187 und 1881 p. 400.



unregelmässig sternförmig, er schien ausgekleidet mit geschichtetem Flimmerepithel und wurde begrenzt von einer gleichfalls sehr zellenreichen stellenweise auch schwielig verdichteten Mucosa, in deren Umgebung reichliche Schleimdrüsen zu sehen waren, welche nach ihrer Gruppirung zu dem Lumen des Blindkanals und der an manchen Schnitten gerade getroffenen Einmündungsstelle in denselben sich leicht von den Schleimdrüsen des Pharynx unterscheiden liessen. Der Pharynx war an allen Schnitten normal. Seine Schleimhaut erschien bedeckt mit geschichtetem Plattenepithel und bot nirgends das Bild einer pathologischen kleinzelligen Infiltration.

Diese die makroskopische Diagnose der Larynxstenose und stellenweisen Larynxatresie bestätigenden mikroskopischen Durchschnitte des Larynx weisen meines Dafürhaltens ohne Zweifel auf einen intrauterinen chronischen Entzündungsprocess im Larynx auf eine Art Laryngitis chronica hypertrophica hin, welche durch die Verdickung der Mucosa und Submucosa zu der Verengerung der Kehlkopfhöhle resp. Hemmung der Weiterentwicklung derselben und in umschriebener Ausdehnung nach Zugrundegehen des Epithels zur Obliteration des Cavum laryngis führte. Durch diesen Entzündungsprocess mochte auch die abnorme Massenzunahme einzelner Knorpel besonders des Ringknorpels bedingt worden sein. Als Product der entzündlichen Schleimhautwucherung möchte ich ferner auch die in der Höhe des hinteren Endes des Aditus ad laryngem gelagerte eine Strecke weit von hinten her als Membran zu umfassende Gewebsmasse ansehen, wodurch der mitgetheilte Fall vielleicht einen Fingerzeig geben könnte für die Erklärung mancher Fälle der sogenannten Stenosis membranacea laryngis congenita. Der Blindcanal zwischen Larynx und Pharynx muss dabei freilich als eine Bildungsanomalie sui generis angesehen werden.

Dass es sich in dem beschriebenen Larynx etwa um eine Persistenz der von Roth bei Thierembryonen gefundenen und von Kölliker für den Menschen bestätigten physiologischen epithelialen Verklebung des embryonalen Larynx handelte, wird nach dem mitgetheilten histologischen Befunde wohl ebensowenig angenommen werden dürfen, als dass das Ankyloblepharon am linken Auge effectuirt wurde durch Permanenz der physiologischen epithelialen Liderverbindung.

Ich muss vielmehr den Verschluss der Haut an Stelle der linken Lidspalte und die Atresie des Larynx als Ausdruck einer gleichartigen intrauterinen Erkrankung, nämlich einer zu Verwachsung führenden chronischen Entzündung auffassen. Diese dürfte bereits ziemlich früh etwa im 4. Monate des intrauterinen Lebens aufgetreten sein, wofür bezüglich der Liderverwachsung das vollständige Fehlen der Thränen



drüse und der Meibom'schen Drüsen, bezüglich der Kehlkopfverwachsung die Persistenz der Ankerfigur und die einfach bogenförmige Gestalt des Schildknorpels sprächen. Was die Frage nach der Ursache einer solchen Entzündung betrifft, so ist dieselbe wohl nicht mit Sicherheit zu beantworten. Man könnte in der Hinsicht denken an syphilitische Erkrankungen, welche ja erfahrungsgemäss häufig im intrauterinen Leben sich abspielen und zu oft sehr beträchtlichen Destructionen Veranlassung geben. Es sprach aber sonst nichts an dem Kinde für Syphilis und es hatte auch bei den Eltern die Anamnese keine Anhaltspunkte für Syphilis ergeben. Weiter könnte man vielleicht einen Zusammenhang zwischen dem Ankyloblepharon und der Atresia laryngis einerseits und den anderweitigen Bildungsanomalien in dem Kinde andererseits vermuthen, in der Art, dass man sich dasselbe ätiologische Moment für die obliterirenden Entzündungen und die eigentlichen Bildungsanomalien vorstellt etwa an eine schädliche Einwirkung der Eihäute oder des Nabelstranges auf den Foetus an verschiedenen Stellen des Körpers denkt und daraus sowohl die obliterirenden Entzündungen als die eigentlichen Bildungsanomalien entstanden annimmt, welche Hypothese gewiss aber nur als eine ziemlich vage zu bezeichnen wäre.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die Durchsicht der Literatur nach ähnlichen Befunden von congenitalem Ankylo- und Synblepharon oder congenitaler Atresia laryngis nur ein sehr geringes Resultat lieferte. So erwähnt *Manz* in seinem ausführlichen Werke über die Missbildungen des menschlichen Auges [1]) (natürlich abgesehen von seinem als „Kryptophthalmus“ gedeuteten Falle), dass Fälle von congenitalem Ankylo- oder Synblepharon bisher noch nicht genauer untersucht seien und konnte auch ich in der mir zugänglichen Literatur keinen solchen Fall finden. Von congenitaler Atresia laryngis und zwar Occlusion der Rima glottidis traf ich nur einen einzigen Fall bei *Photiades* [2]) erwähnt. Derselbe wurde von *Elsberg* 1870 [3]) publicirt, war mir aber leider ebenso wie Herrn Photiades nicht zugänglich.

1) Gräfe-Sämisch Hdb. 1876.

2) Ueber Verengerung des Kehlkopflumens durch membranoide Narben und durch directe Verwachsung seiner Wände. Strassburg Diss. inaug. referirt in V. H. Jahresber. pro 1876, II. p. 130.

3) Transact. of the americ. assoc. p. 217.

Prag, 2. März 1883.



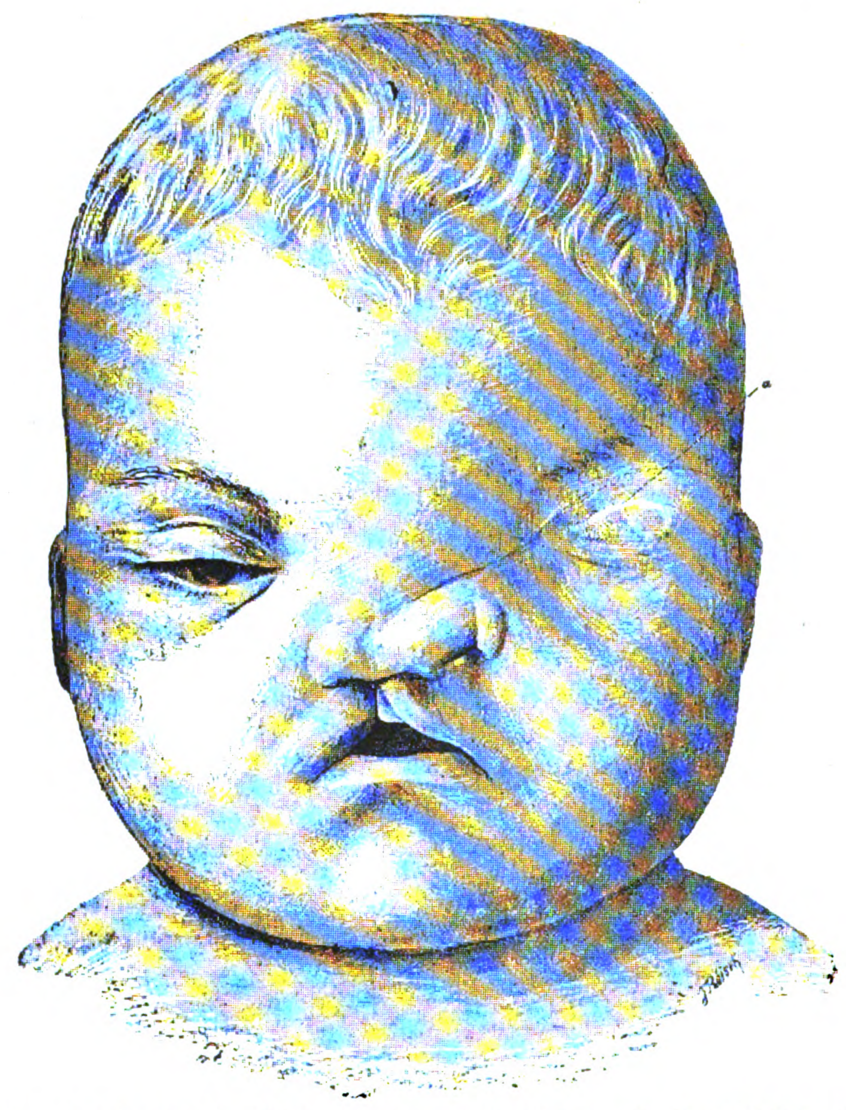


FIG. 1. *Das Gesicht des Kindes en face um 1/6 kleiner als die natürliche Grösse.*
a) Die Narbenlinie.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 4.

FIG. 2. *Schnitt durch die Narbenlinie in der Haut an Stelle der l. Lidspalte etwas nach einwärts von der Mitte der Narbenlinie.* Circa 10mal vergrössert.

a) Die Epidermis mit Adnexis (*a*, eine Schweisdrüse).
b) Stelle der Anlagerung des Bulbus.
c) Musculus orbicularis palpebrarum.
d) Durchschnitt durch die Narbenlinie.
e) Tarsusanlage?
f) Subcutane Fettgewebsläppchen.

FIG. 3. *Horizontalschnitt durch den Larynx in der Höhe des oberen Endes der hinteren Ringknorpelhälfte.* 5mal vergrössert.

a) Schildknorpel.
b) Ringknorpel.
c) Ankerfigur des Larynxlumens.
d) Blindcanal zwichen Larynx und Pharynx.
e) Pharynx v. hinten her aufgeschnitten.

FIG. 4. *Horizontalschnitt durch den Larynx im Bereiche der Atresie.* 5mal vergrössert.

c) Atresirte Larynxhöhle.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3.


f
e
e
b
d
a
e
a
f
e
e
a
b
b
a
d
e
e

AUS DEM PRAGER SECIRSAALE.

Ein Fall von Uterus bicornis mit Ligamentum recto-vesicale.

Von

Dr. L. DALLA ROSA,
Prosector an der anatomischen Anstalt in Prag.

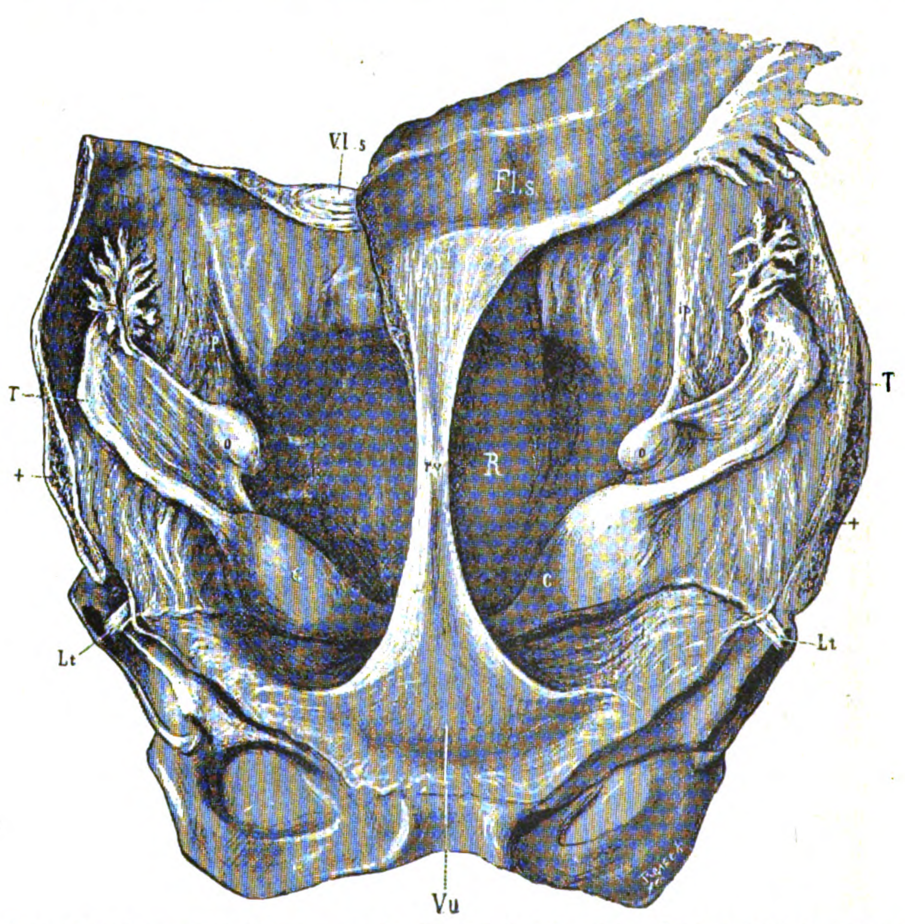
Wenn ich einen Fall von Uterus bicornis nachstehend zur Veröffentlichung bringe, so geschieht dies nicht so sehr wegen dieser, Uterusanomalie an sich, welche ja bereits in Hunderten von Fällen genau beobachtet und beschrieben wurde und sich an der Hand der Entwickelungsgeschichte in der befriedigendsten Weise erklären lässt, sondern es geschieht vielmehr wegen einer mit dieser Missgestaltung der Gebärmutter verbundenen, höchst merkwürdigen Anomalie des Peritoneum, die bisher nur selten zur Beobachtung kam, und für welche man noch immer keine zufriedenstellende Erklärung gefunden hat.

Die Anomalie wurde anlässlich der Secirübungen während der verflossenen Weihnachtsferien im hiesigen Präparirsaale an einer Leiche vorgefunden, deren Identität zwar nicht mehr sicherzustellen war, deren Alter sich jedoch dem äusseren Ansehen nach auf 40 bis 50 Jahre schätzen liess.

Das äussere Genitale ist vollkommen normal ausgebildet, die Vagina einfach, weit, vollkommen glattwandig, der ebenfalls einfache äussere Muttermund erscheint als ein etwas in die Quere gezogenes, die Spitze des Zeigefingers gerade aufnehmendes Grübchen, das Scheidengewölbe ist in seiner linken Hälfte normal vorhanden, fehlt dagegen rechts vollständig. Bei Besichtigung der Beckenorgane von innen her fällt die Spaltung der Gebärmutter sofort auf: die beiden Hörner gehen von dem einfachen, ungefähr 3 Cm. langen und in der Mitte 2·5 Cm. breiten, unteren Theile des Uterus unter einem etwas mehr als rechten Winkel ab, besitzen eine Länge von 5 Cm. und eine keulenförmige Gestalt, indem sie unten mit einem kurzen,



cylindrischen Stiele beginnen und gegen die Tuba zu mit einer beträchtlichen, kolbenförmigen Anschwellung endigen, die am linken Horne beiläufig um ein Drittel mächtiger ist als am rechten. Die Grenze, bis zu welcher die Gebärmutter nach abwärts zu gespalten ist, fällt ziemlich genau mit der Grenze zwischen Körper und Hals des Organs zusammen; bei der Sondirung erweist sich der Cervical-



† † Schnittflächen nach Abtragung der Darmbeinschaufeln. *V. l. 5.* Fünfter Lendenwirbel. *Fl. s.* Unteres Ende der Flexura sigmoidea medianwärts umgelegt. *R.* Mastdarm. *V. u.* Harnblase *r. v.* Ligamentum recto-vesicale. *c., c.* Rechtes und linkes Uterushorn. *T., T.* Rechte und linke Tuba behufs Ausbreitung der Alae vespertilionis und Sichtbarmachung der Eierstöcke in die Darmbeingrube heraufgezogen. *o., o.* Rechter und linker Eierstock. *i. p., i. p.* Ligamentum infudibulo-pelvicum dextrum et sinistrum.

kanal als ein einfacher: wir haben somit einen Grad der Verdoppelung der Gebärmutter vor uns, welchen man als den *Uterus bicornis unicollis* zu bezeichnen pflegt.

Mit jedem Uterushorne hängt eine ganz normal ausgebildete Tuba zusammen, die Ovarien sind klein, scheibenförmig, stark abgeplattet, die runden Mutterbänder sind in normaler Weise vorhanden,



ebenso die beiderseitigen Flügel des Lig. latum. Dagegen bietet das Peritoneum in anderer Beziehung ein höchst merkwürdiges Verhalten dar: von der ganzen Vorderfläche des Rectum bis auf den Grund der Excavatio recto-uterina hinunter hebt sich nämlich eine breite Bauchfellfalte ab, welche, ziemlich genau median gelegen, den Beckenraum in sagittaler Richtung von hinten nach vorne durchmisst und über den oberen Rand des mittleren, einfachen Theils des Uterus hinweg auf die hintere Fläche der Harnblase überspringt. Während diese Falte hinten am Mastdarme einfach ist und hier einen einfachen, mit starker Neigung vorwärts absteigenden, oberen Begrenzungsrand besitzt, so theilt sie sich in ihrem Verlaufe nach vorne bald in zwei seitliche Falten, die, nach vorne zu divergirend, die hintere Fläche der Harnblase erreichen und sich zu beiden Seiten der letzteren etwas einwärts vom Tuberculum ileo-pubicum in das Peritoneum parietale der vorderen Beckenwand verlieren. Durch diese eigenthümliche Faltenbildung des Bauchfells wird der Beckenraum derart getheilt, dass seine hintere Abtheilung, die Excavatio recto-uterina, durch den hinteren, einfachen Theil der Falte in zwei von einander völlig geschiedene Seitenhälften oder -Fächer zerfällt, während der vor dem Uterus gelegene Theil des Beckenraumes an seinem Grunde drei seichte Taschen aufweist, von denen die mittlere durch die zwei divergirenden Schenkel der eben beschriebenen Falte begrenzt wird und in ihrem Grunde den Scheitel, sowie den oberen Theil der hinteren Fläche der Harnblase enthält, jede der beiden seitlichen dagegen von je einem Schenkel der Falte, vom betreffenden Uterushorne und von der seitlichen Beckenwand begrenzt erscheint. In beiden Abtheilungen der Excavatio recto-uterina fehlen die Plicae Douglasii des Bauchfells vollständig.

Verfolgt man die eben beschriebene Bauchfellplatte rück- und aufwärts gegen das obere Mastdarmende, so wird sie wohl in dieser Richtung allmälig schmäler und niedriger, hört aber am oberen Ende des Rectum keineswegs auf, sondern erscheint nur an der Grenze zwischen Mastdarm und Flexura sigmoidea zu einer niedrigen Leiste reducirt, die sich aber über diese Stelle hinaus zu einem gut 3 Cm. breiten, freien Peritonealsaume rasch wieder entfaltet, welcher sich längs der freien Fläche des S romanum dem Ansatzrande seines Mesenterium gegenüber hinzieht und auf die Vorderfläche des Colon descendens übergeht, wo er, allmälig niedriger werdend, sich gegen die Mitte dieses Darmstückes schliesslich verliert. An seinem freien Rande erscheint dieser Peritonealsaum von Stelle zu Stelle mit kürzeren und längeren, fettgefüllten Appendices epiploicae besetzt.

Fassen wir vor der Hand nur den Beckentheil dieser Perito-



nealbildung in's Auge, so stellt derselbe eine zwischen Blase und Mastdarm ausgespannte, mediane Platte dar, welche bereits von anderen Autoren als *Plica* s. *Ligamentum recto-vesicale* bezeichnet wurde.

Was das Verhalten des übrigen Peritoneum in diesem Falle anbelangt, so war eine genaue Notirung des Befundes nicht mehr möglich, da die Baucheingeweide bereits von Seite der Präparanten ziemlich ausgenützt worden waren, jedoch konnte man noch an der hinteren Bauchwand eine abnorme Bauchfellfalte constatiren, welche einwärts vom Colon descendens vom Peritonealüberzuge der etwas tiefer als normal gelegenen linken Niere ausging und, medianwärts aufsteigend, in die Radix mesenterii sich verlor.

Sehen wir uns in der Literatur nach dieser Anomalie um, so ist unsere Ausbeute, wie ich schon eingangs erwähnte, eine recht spärliche: ich konnte im Ganzen nicht mehr als zehn derartige Fälle zusammenstellen, von denen mir nur bei sieben die betreffende Beschreibung zugänglich gewesen ist. Zwei davon betrafen unreife, todtgeborene, menschliche Früchte, welche mit anderweitigen Missbildungen behaftet waren: bei den übrigen fünf handelte es sich durchwegs um wohlausgebildete, erwachsene weibliche Individuen die theils wiederholt, theils zum ersten Male geboren hatten. In allen Fällen ohne Ausnahme bestand zugleich hochgradige Spaltung der Gebärmutter.

Der erste Fall wurde von *Carus* [1]) beschrieben: er betraf eine 25jähr. Primipara mit Uterus duplex und Vagina septa. „Die beiden Uteri wurden in ihrem Körper und Grunde durch eine starke bandförmige Falte des Bauchfells von einander getrennt, durch welche Harnblase und Mastdarm sich mit einander verbanden.“

Rokitansky [2]) fand die Anomalie bei einer Mutter mehrerer Kinder mit Uterus bicornis und Vagina simplex. „Es steigt eine Duplicatur des Peritoneums von der vorderen Wand des Rectums in Gestalt einer grossen Sichel zwischen den beyden Uterinal-Hörnern auf die Blase hin.“

Otto [3]) beschreibt bei einem Monstrum humanum syreniforme eine breite Bauchfellfalte, die den unteren Theil der Bauchhöhle in zwei seitliche Fächer abtheilte, deren jedes ein Ovarium, eine Tuba

1) *Carus:* Zur Lehre von Schwangerschaft und Geburt. II. Abthlg. Leipzig 1824. S. 28.

2) *Rokitansky:* Ueber die sog. Verdoppelung des Uterus.—Medicin. Jahrbücher des k. k. österr. Kaiserstaates, 1838. S. 54.

3) *Otto:* Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. — Vratisl. 1841. p. 158; Nr. CCLXV.



und die Hälfte eines tief gespaltenen Uterus enthielt. Atresia ani: von Scheide und Scham keine Spur.

Krieger [1]) beobachtete einen Fall von Uterus bicornis bei einem todtgeborenen, 8monatl. Foetus, mit Atresia ani, Penis-artiger, durch die Harnröhre durchbohrter Clitoris und zu einem leeren Wulste verwachsenen grossen Schamlippen. Die Harnblase war stark ausgedehnt, dickwandig, bis zum Nabel reichend: beide Ureteren gleichfalls stark erweitert, die linke Niere in einen leeren Sack verwandelt. Das rechte Uterushorn war normal gebildet, das linke hydropisch angeschwollen und communicirte mit der Harnblase durch eine am Ostium vesicale urethrae befindliche Oeffnung. „Der Mastdarm war unmittelbar unterhalb der Flexura sigmoidea keulenförmig angeschwollen und endigte blind, indem er sich an die hintere Wand der Blase und die obere Fläche der linken Uterushälfte durch ein kurzes Ligament befestigte.“

Struthers [2]) fand bei einer Erwachsenen mit Uterus bicornis septus und Vagina partim septa „sehr deutlich ausgebildet die *Recto-vaginal-Falte* des Peritoneum, welche an dem oberen Ende der (Uterus-) Commissur, dreieckig auf die Hörner sich verbreiternd. inserirte. Eine Fortsetzung des Ligaments nach der Harnblase zu war nicht vorhanden“.

Horand [3]) fand bei einer 34jähr. Frau, die drei Mal normal und leicht geboren hatte und nach der vierten, im achten Schwangerschaftsmonate stattgefundenen Niederkunft gestorben war, gleichzeitig mit einem Uterus bicornis septus und Vagina simplex ein Ligam. recto-vesicale vor.

Von besonderem Interesse ist für uns der von *Schatz* [4]) sehr genau beschriebene Fall, welcher, was das fragliche Peritonealband anbelangt, sich mit dem unserigen vollkommen deckt. Er betrifft eine 29jähr. Primipara mit Uterus bicornis septus und Vagina septa. Das Ligam. recto-vesicale zeigte sich als „eine Bauchfellfalte, welche mit ihrem freien, verdickten Rande auf der hinteren Wand der Blase

---

1) *Krieger:* Einige Bemerkungen über Atresia ani und Uterus bicornis. — Verhandlungen d. Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Sitzung vom 17. Mai 1858. Enthalten in der Monatsschrift f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. XII. Bd. S. 172.

2) Edinb. Medic. Journal. Aug. 1860. p. 145.

3) Mémoires et comptes rendus de la Soc. des Sc. Méd. de Lyon. T. III. 1863—64, 2me partie, p. 50. — Mir ist dieser Fall sowie der vorhergehende von *Struthers* nur aus der Zusammenstellung von *Fürst* her bekannt: Ueber Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. — Monatsschrift f. Geburtsskunde und Frauenkrankheiten, XXX. Bd. S 97 u. 161.

4) *Schatz:* Vier neue Fälle von unvollkommener Theilung des weiblichen Genitalkanales (Lig. recto-vesicale). — Archiv f. Gynäkologie. I. Bd. S. 12.



(nicht an ihrer Spitze) begann, nach hinten, oben und zugleich links aufstieg. Sie setzte sich an das S romanum gegenüber dem Mesenterium desselben an, hörte aber nicht sogleich dort auf, sondern zog sich als ein zollbreites Band noch am Colon descendens hin, um an diesem schmäler zu werden und endlich in der Darmwand zu verschwinden. Diese grosse, dreieckige Bauchfellfalte theilte das Abdomen unvollkommen in zwei unten gleiche, oben immer mehr ungleich werdende Partien. Ihr unterer Rand zog sich über den einspringenden Winkel der nur im Halstheile vereinigten Uteri und theilte diesen in zwei ganz gleiche seitliche Taschen."

Die drei Fälle, von denen mir die betreffenden Abhandlungen unzugänglich geblieben sind, finde ich bei *Kussmaul* [1]) angeführt und stammen von *Cassan*, [2]) *Dumas* [3]) und *Thilo* [4]) her. *Cassan*'s Fall findet sich bei *Kussmaul* [5]) und *Klebs* [6]) abgebildet und scheint sich an den von *Carus* (s. o.) anzureihen: es handelt sich nämlich um ein Ligam. recto-vesicale bei Uterus bicornis duplex und Vagina duplex einer 30jähr. Jungfrau.

Fragen wir nun nach der Erklärung, welche dieser Anomalie des Peritoneum zu Theil geworden ist, so war *Krieger* [7]) der Erste, welcher den Versuch machte, eine solche zu geben. Er betrachtet das Ligam. recto-vesicale als den Ueberrest einer in der früheren Embryonalzeit bestandenen Verbindung des Allantoisschlauches mit dem Rectum und führt des näheren aus, dass beim normalen Entwicklungsgange der von der hinteren Wand des Canalis uro-genitalis [8]) aus zwischen Blase und Mastdarm hineinwachsende Uterus diese durch den früheren Allantoisschlauch gegebene Verbindung aufheben muss: besteht eine solche Verbindung dennoch fort, und zwar bis über den vierten Monat hinaus, so wird der Fundus uteri sich nicht

1) *Kussmaul:* Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter etc. Würzburg 1859.

2) *Cassan:* Récherches anatom. et physiol. sur les cas d'uterus double et de superfétation. Paris 1826. Thèse.

3) *Isid. Dumas:* Journal de la Soc. de Méd. pract. de Montpellier. 1841. T. III.

4) *Fr. A. W. Thilo:* Uteri bipartiti descriptio adjectaeque observationes. Diss. inaug. Halae 1844.

5) A. a. O. S. 170.

6) *Klebs:* Handbuch der pathol. Anatomie. 4. Lief. Berlin 1873. S. 755.

7) A. a. O.

8) *Krieger* befindet sich noch ganz auf dem Boden der älteren *Rathke*'schen Theorie, nach welcher die Scheide und der Uteruskörper aus einer Ausstülpung des Allantoisschlauches hervorgehen, während *Leuckart* und *Thiersch* bereits 1852 nachgewiesen hatten, dass der ganze Utero-Vaginalschlauch den *Müller*'schen Gängen seine Entstehung verdankt, ohne dass die Allantois irgendwie dabei betheiligt wäre.



bilden können und ein Uterus bicornis oder bipartitus entstehen, zugleich aber auch die regelwidrige Insertion des Mastdarmes an die hintere Blasenwand oder an das hintere Scheidengewölbe stattfinden, welche allerdings später verschwinden kann. Nach *Krieger* wäre also das Ligam. recto-vesicale als eine Hemmungsbildung aufzufassen, welche ihrerseits die normale Ausbildung des Uterus hindern und die directe Ursache seiner Zweitheilung abgeben würde.

Diese *Krieger*'sche Anschauung wurde von späteren Autoren vielfach angenommen und nachgeschrieben; so finden wir sie bei *Kussmaul*,[1]) namentlich aber bei *Fürst*[2]) wieder, welch Letzterer ausdrücklich hervorhebt, dieselbe sei keine blosse Hypothese, sondern vielmehr eine auf anatomischen Untersuchungen begründete Thatsache.

Erst *Schatz* hat 1870, durch die Publication seines oben angeführten Falles veranlasst, die Unhaltbarkeit der *Krieger*'schen Theorie auf Grundlage der thatsächlichen anatomischen Verhältnisse nachgewiesen. Und in der That muss man den Ausführungen dieses Autors wohl beipflichten, denn, wenn, wie *Krieger* annimmt, eine Verbindung zwischen Allantoisschlauch und Rectum durch ihre Persistenz die Bildung des Ligam. recto-vesicale veranlassen und die Vereinigung der *Müller*'schen Gänge zum einfachen Uteruskörper verhindern sollte, so könnte es wohl nur eine solche sein, die von der hinteren Wand der Allantois erst *oberhalb* der Einpflanzungsstelle des Genitalschlauches in dieselbe abgeht, denn nur von dieser wäre es zu begreifen, dass sie die Vereinigung der *Müller*'schen Gänge in ihrem oberen Abschnitte verhindert, während sie in dem unteren ruhig und ungestört vor sich gehen kann, da ja die Thatsache feststeht, dass die Verschmelzung der *Müller*'schen Gänge zum einfachen Uterusschlauch von unten nach aufwärts erfolgt. Eine derartige Communication zwischen Allantoisschlauch und Mastdarm besteht aber zu keiner Zeit der Foetalperiode, sondern die einzig vorhandene ist die durch den Sinus uro-genitalis vermittelte: somit entbehrt die *Krieger*'sche Erklärung einer jeden anatomischen Grundlage und erweist sich als eine gänzlich unbegründete Hypothese.

Ein anderer Umstand scheint mir ferner noch gegen *Krieger* zu sprechen: sollte wirklich eine über die Zeit hinaus persistirende Verbindung zwischen Allantoisschlauch und Mastdarm die Ursache der Plica recto-vesicalis des Peritoneum sein, so müsste man doch innerhalb dieser Falte ein Band oder einen festeren Strang nachweisen können, welcher dem eingegangenen Verbindungskanal seine Ent

1) A. a. O. S. 183.
2) A. a. O.

stehung verdanken sollte. Wir sehen ja derartige foetale Gänge, die im Laufe der Entwickelung veröden, auch nach ihrer Obliterirung, ja das ganze Leben hindurch als deutliche Faserstränge fortbestehen. Weder in unserem Falle findet sich indessen ein derartiger irgendwie sichtbarer oder fühlbarer Strang vor, noch wird eines solchen in den Fällen der anderen Autoren Erwähnung gethan.

Auch wäre es auf Grund der *Krieger*'schen Erklärung schwer zu begreifen, warum nicht die Anomalie ab und zu auch beim Manne, ja viel häufiger als beim Weibe auftreten sollte, indem beim Ersteren in Folge der frühzeitigen Rückbildung der *Müller*'schen Gänge die Entwickelung des Utero-Vaginalschlauches bis auf den in der Vorsteherdrüse vergrabenen Sinus prostaticus ausbleibt, somit die vermeintliche Verbindung zwischen Allantois und Mastdarm auch nicht durch den zwischen beiden Organen nach aufwärts wachsenden Uterus behoben werden kann. Aus einem ähnlichen Grunde müsste man auch die Existenz dieser Recto-Vesicalfalte bei Thieren erwarten, bei welchen der Uterus bicornis zur Norm gehört. Wenn ich es auch gestehen muss, dass meine diesbezüglichen Untersuchungen aus naheliegenden Gründen sehr lückenhaft sind, so will ich es doch nicht verschweigen, dass ich bei unseren Hausthieren (Hund, Katze, Kaninchen, Kuh) keine Spur der in Rede stehenden Bildung angetroffen habe.

Schatz hat zur Erklärung dieser abnormen Bildung auch an die Möglichkeit einer während des Foetallebens stattgefundenen adhäsiven Entzündung gedacht, welche die Verbindung zwischen Allantois und Mastdarm herbeigeführt hätte, indem die Adhäsion nachträglich, durch das rasche Längenwachsthum des Darmes einseitig ausgezogen, sich zur abnormen Peritonealfalte gestaltet hätte: führt aber selbst so viele Gegengründe an, welche der Wahrscheinlichkeit dieser Annahme widersprechen, dass er sie schliesslich fallen lässt und zu dem Schlusse gelangt, dass „das Ligam. recto-vesicale in den meisten Fällen nicht ein obliterirter Gang der Allantois ist, dass es aber auch nicht aus einer Entzündung allein erklärt werden kann, sondern wahrscheinlich mindestens zugleich aus einer in der Entwickelung begründeten, uns noch völlig unbekannten Ursache entsteht, welche aufzufinden weiteren Untersuchungen und Beobachtungen vorbehalten bleibt.“

Wenn wir nun unsererseits zur Lösung dieser dunklen Frage auch einen Versuch unternehmen, so sind es manche Ergebnisse der Untersuchungen von Prof. *Toldt* [1]) über die Wachsthumsverhältnisse des

1) *Toldt:* Bau und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales. — Denkschriften der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse d. kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien. XLI. Bd.



Peritoneum, welche uns eine willkommene Handhabe zu einer plausiblen Erklärung dieser eigenthümlichen Anomalie abgeben dürften. Durch diesen Forscher ist nämlich die Thatsache festgestellt worden, dass das Peritoneum an gewissen Stellen, unter gewissen Umständen die Eigenschaft besitzt, über das normale Maass hinaus zu wachsen und Bildungen zu veranlassen, welche sonst de norma entweder gar nicht vorkommen, oder in viel geringerem Grade vorhanden sind. Dieser Wucherungsprocess des Bauchfells wird schon während der Foetalperiode eingeleitet, macht aber auch zweifellos im Laufe des extrauterinen Lebens noch weitere Fortschritte. In erster Reihe kommen hier die Gebilde in Betracht, welche sich auf das ursprüngliche Mesogastrium zurückführen lassen. So war es z. B. eine schon lange beobachtete Thatsache, dass das Omentum majus, welches beim Foetus noch eine schmale Falte längs der grossen Magencurvatur darstellt, im weiteren Lebenslaufe sich bald mehr, bald weniger stark entwickelt, in gewissen Fällen aber zu einem weiten Vorhange ausdehnt, welcher das ganze Dünndarmconvolut bis in's kleine Becken hinunter reichlich bedeckt. Eine derartige Wucherung kann auch auf das Colon ascendens übergreifen, und seine freie Fläche erscheint sodann mit einem mehr weniger breiten, freien Peritonealsaume, dem sogen. Omentum colicum besetzt, welches sich bis an das Coecum hinunter erstrecken kann. Aehnliche Wucherungen führen gelegentlich zu ganz analogen Bildungen auch im Bereiche des Colon descendens. Aber auch an anderen, vom Mesogastrium gänzlich unabhängigen Peritonealgebilden lassen sich derartige örtliche Wucherungen constatiren. So verdankt das hie und da auftretende Ligam. hepato-colicum einem solchen Vorgange seine Enstehung: dasselbe stellt nämlich in seinen ersten Anfängen einen vom freien Rande des Ligam. hepato-duodendale aus vorwuchernden Peritonealsaum dar, der sich zunächst nur von der Gallenblase zur Pars descendens duodeni erstreckt, bei seiner weiteren Vergrösserung aber auf das mit dem letzteren verklebte Stück des Quercolon übergreift und sich zu einer zwischen diesem und der Gallenblase ausgespannten Peritonealplatte gestaltet. Auch für den unteren Schenkel der den Recessus duodeno-jejunalis nach links hin begrenzenden Bauchfellfalte, für die Plica duodeno-mesocolica, nimmt *Toldt*,[1]) wenigstens für manche Fälle von sehr umfangreicher Ausbildnng derselben, ein actives Flächenwachsthum dieser Falte in Anspruch, welches unabhängig von dem Wachsthum des Zwölffingerdarmes vor sich geht. Kurz es geht aus all den angeführten Beispielen

1) *Toldt:* Zur Charakteristik und Entstehungsgeschichte des Recessus duodeno-jejunalis. — Prager medicin. Wochenschrift, 1879, Nr. 23. u. 24.



wohl zur Genüge hervor, dass *unter Umständen ein abnorm starkes Wachsthum des Peritoneum sich geltend macht, welches die Bildung von freien Peritonealsäumen an verschiedenen Darmabschnitten, sowie auch von abnormen Bauchfellplatten und — Bändern zwischen zwei benachbarten Organen zur Folge hat.*

In unserem Falle und in dem ganz analogen von *Schatz* tritt uns an dem stark entwickelten, freien Peritonealsaume längs des Colon descendens und der Flexura sigmoidea eine Erscheinung entgegen, die wir nach den eben angeführten Analogien wohl ungezwungen auf einen derartigen localen Wucherungsvorgang gleichfalls zurückführen können. Auch die abnorme Peritonealfalte an der hinteren Bauchwand, welche sich an unserem Präparate vorfand, dürfte möglicherweise für eine Neigung des Peritoneum im gegebenen Falle zu übermässiger Bildung sprechen. Ziehen wir nun in Erwägung, dass dieser abnorme Peritonealsaum am Grimmdarme sich ohne Unterbrechung in die Plica recto-vesicalis nach abwärts fortsetzt, so liegt die Vermuthung mindestens sehr nahe, dass es sich auch hier um dieselbe Ursache handelt, nämlich um eine locale Wucherung des Bauchfells, welche längs der ganzen Vorderfläche des Mastdarms bis hinab auf den Grund der Excavatio recto-uterina platzgegriffen und zur Bildung dieser abnormen Peritonealplatte geführt hat.

Indem nun der Uterus in der Mittellinie tief gespalten ist und die beiden Hälften desselben seitlich umgelegt sind, so ist die Möglichkeit geboten, dass der Bauchfellüberzug der hinteren Blasenwand zu dieser vom Mastdarme her vordringenden Falte in nähere Beziehungen tritt. Eine stärkere Ausdehnung der Harnblase und die mit dieser verbundene Ausspannung ihres Peritonealüberzuges wird sich nothwendiger Weise auch auf die Rectalfalte geltend machen, welche gleichfalls angespannt und mit ihrem vorderen Theile über den Uterus hinweg zur Bedeckung der vergrösserten Harnblase herangezogen werden wird. Und wenn dieser Zustand längere Zeit angehalten, oder sich öfters wiederholt hat, so wird bei der nachfolgenden Verkleinerung der Blase das Peritoneum, welches früher zu ihrer Bedeckung diente, sich in Falten legen, welche sich hauptsächlich längs der sich gegen die Medianlinie zurückziehenden Seitenränder der Harnblase, also zu beiden Seiten der letzteren bilden, nach rückwärts aber gegen die vom Rectum ausgehende Falte convergiren werden, die nun eben durch ihre Verbindung mit dem Mastdarme und namentlich durch ihr hohes Hinaufreichen an der Vorderfläche desselben diesen seitlichen Blasenfalten einen gewissen Grad von Spannung verleihen und ein stärkeres Vorspringen derselben veranlassen muss. Während also bei dieser ganzen Bildung



die hintere, einfache, vom Mastdarme kommende Falte als das *Primäre* erscheinen würde, so würden die zwei Falten, in welche sich dieselbe gegen die Harnblase zu auflöst, als *secundäre* Bildungen aufzufassen sein, welche für die Harnblase selbst die Bedeutung von *Vorrathsfalten* erlangen würden.

Ob nun diese Entstehungsweise für alle derartige Fälle zutrifft, und ob nicht auch in unserem Falle nebstdem noch andere Momente doch mitgewirkt haben, welche mit der Uterusmissbildung in näherem Zusammenhange stehen, das wage ich nicht zu entscheiden. Höchst auffallend muss es immerhin erscheinen, dass diese abnorme Peritonealbildung bisher stets nur beim Weibe und bei diesem constant mit gleichzeitiger, hochgradiger Spaltung der Gebärmutter beobachtet wurde.

Prag, im Februar 1883.

Nachtrag.

Vorstehende Mittheilung war bereits unter der Presse, als mir durch die Güte des Herrn Prof. *Chiari* ein Präparat zur Verfügung gestellt wurde, welches dieselbe Peritoneumanomalie aufweist, wie ich sie beim vorhergehenden Falle beschrieben habe. Indem ich Herrn Prof. *Chiari* für die freundliche Ueberlassung dieser Varietät meinen verbindlichsten Dank ausspreche, ergreife ich gerne die mir dargebotene Gelegenheit, die Casuistik dieser seltenen Anomalie um einen weiteren Fall zu bereichern.

Das Präparat stammt von einer 21jährigen Dienstmagd, welche im December 1877 im hiesigen allgemeinen Krankenhause an Phosphorvergiftung starb und in der pathologisch-anatomischen Anstalt durch Prof. *Eppinger* obducirt wurde. Dem leider mangelhaft nachgeschriebenen Sectionsprotokolle entnehme ich folgende wenige, uns näher interessirende Angaben.

„Körper mittelgross, sehr kräftig gebaut, sehr gut genährt....
„Unterhautzellgewebe fettreich; Muskulatur kräftig. Brustdrüsen stark
„entwickelt.

„Lage der Baucheingeweide normal: Peritoneum äusserst fett-
„reich .... S-Schlinge geknickt, in der Medianlinie des Beckens
„vor dem median gelegenen Rectum gelagert in der vollständig ver-
„strichenen *Douglas*'schen Grube, die zu beiden Seiten von den
„Ligamenta lata uteri angedeutet ist. ...... Von der Blase geht
„ein Band aus, welches an der Vorderfläche des Rectum und S ro-
„manum angeheftet ist. .... Der Raum zwischen hinterer Blasen-
„und Beckenwand in zwei symmetrische Gruben eingetheilt."

Gehen wir nun an die Beschreibung des vor uns liegenden, aus dem Genitale sammt Mastdarm, Harnblase und parietalem Bauchfell bestehenden Präparates, so finden wir zunächst die äusseren Genitalien vollkommen normal beschaffen. Die Vagina ist in ihrer ganzen Länge durch ein medianes Septum in zwei von einander vollständig getrennte Schläuche von 7 Cm. Länge getheilt, deren jeder an seiner vorderen und hinteren Wand mit stark entwickelten Columnae rugarum besetzt erscheint. Am linken Scheideneingange besteht eine in ihrer Mitte 6 Mm. hohe, dicke, halbmondförmige Hymenfalte, deren oberer, freier Rand lateralwärts in die linke Wand der Scheide, medianwärts in den linken Rand der dreieckigen Fläche übergeht, zu welcher sich der in das Vestibulum schauende untere Rand des Septum nach hinten zu ausbreitet. Am unteren Umfange des rechten Scheideneinganges ist vom Hymen nichts weiter als ein ganz niedriger, dreifach gelappter Saum nachzuweisen.

Der Uterus ist in seinem Körper und obersten Halsabschnitte in zwei Hälften gespalten: sein übriger Theil erscheint äusserlich als ein von vorne nach hinten stark abgeplatteter Körper von etwa 4 Cm. Breite, 3 Cm. Höhe und 1·5 Cm. Dicke, welcher aus zwei neben einander liegenden und mit einander verwachsenen Cervicalportionen besteht, deren jede sich mit einem besonderen, äusseren Muttermunde in die zugehörige Scheide öffnet. Die beiderseitigen Cervicalkanäle gehen von den Ostia vaginalia aus etwas divergirend auf- und seitwärts und setzen sich in die Höhle der betreffenden Uterushörner direct fort, welche etwas unterhalb des inneren Muttermundes als selbständige, an der Abgangsstelle etwas eingeschnürte, dann eiförmig anschwellende Körper von 6 Cm. Länge, rechts 2·5 Cm., links 3·2 Cm. grösster Breite und 2·5 Cm. grösster Dicke hervortreten und schräg lateralwärts ansteigen. Tuben und Ligamenta uteri rotunda normal. Das rechte Ovarium 4 Cm. lang, 3 Cm. breit, 1·3 Cm. dick; das linke 4·2 Cm. lang, 1·8 Cm. breit, 1 Cm. dick: an seinem dem Ligam. infundibulo-ovaricum zugekehrten Pole wird durch eine vom freien Rande aus tief einschneidende Furche, welche sich auf die hintere Fläche fortsetzt, ein scheibenförmiges Stück von 1·2 Cm. Durchmesser abgeschnürt.

Das *Ligamentum recto-vesicale* erscheint als eine Peritonealfalte, welche sich von der Vorderfläche des erhaltenen Mastdarmstückes abhebt, am oberen Theile des Rectum eine Breite von 1·3 Cm. und einen der vorderen Mastdarmwand parallel herabziehenden, freien Rand besitzt, welcher etwa gegenüber der halben Höhe von der hinteren Wand der nur schwach ausgedehnten Harnblase mit aufwärts gerichteter, leichter Concavität gegen letztere nach vorne ablenkt



und sich an derselben in mehrere niedrige, in Form eines dichten Fächers auseinander strahlende und sich bald verlierende Fältchen auflöst. Von diesem seinen oberen, freien Rande reicht das Ligament zwischen vorderer Mastdarmwand einer- und hinterer Blasen- und Uteruswand andererseits nach abwärts bis auf den Grund der Excavatio recto-uterina und theilt demnach sowohl letztere als auch die oberhalb der Uteruscommissur in ihre Rechte eintretende Excavatio vesico-rectalis in zwei von einander vollkommen getrennte Seitenhälften. Die Falte hat unmittelbar unter ihrem oberen Rande eine Breite von 5·5 Cm., verschmälert sich nach abwärts sehr rasch und besitzt im Niveau des oberen Randes der Uteruscommissur kaum noch die Breite von 1 Cm. Ihre Höhe beträgt, von der Mitte ihres oberen concaven Randes nach abwärts gemessen, 9·5 Cm. Etwa der Gegend des inneren Muttermundes entsprechend gehen von der hinteren Fläche der beiden Uterushörner die *Douglas*'schen Falten ab und an der lateralen Wand eines jeden Seitenfaches gegen den Seitenrand des Rectum hin. An der hinteren Fläche des Uterus reicht der Peritonealüberzug bis an das Scheidengewölbe hinunter, und es erscheint der *Douglas*'sche Raum auf jeder Seite des Ligam. recto-vesicale als eine ungewöhnlich tiefe, sich nach abwärts trichterförmig verengernde Tasche.

Der dem Mastdarme parallel herabziehende vordere, freie Rand der Plica recto-vesicalis erscheint durch eine reichliche strangförmige Fettansammlung wulstig verdickt und mit einer einzigen, schmalen, zottenförmigen Appendix epiploica besetzt: sonst ist weder innerhalb der abnormen Peritonealfalte, noch längs ihrer Anheftungslinie an der hinteren Blasenwand irgend ein Faserstrang zu constatiren.

Dass die Falte sich auf das S romarum fortgesetzt hatte, ist im Sectionsprotokolle ausdrücklich erwähnt, indessen aus demselben nicht ersichtlich, in welcher Ausdehnung sie an diesem Darmstücke vorgefunden wurde, und ob sie nicht etwa auch auf das Colon descendens überging.

Abgesehen von der hochgradigeren Theilung des Utero-vaginal schlauches stimmt dieser Fall bezüglich des Ligam. recto-vesicale mit dem vorher beschriebenen in allen wesentlichen Punkten überein, und dürfte somit die von uns dort versuchte Erklärung auch für diesen Fall zulässig erscheinen. Nur sind hier die dort erwähnten secundären Vorrathsfalten zu beiden Seiten der Harnblase nicht zur Entwickelung gelangt. Andererseits sind im vorliegenden Falle die Plicae Douglasii in normaler Weise ausgebildet, während sie im vorhergehenden gänzlich fehlten.

Zum Schlusse mögen hier noch einige Bemerkungen über das



Verhalten der Blutgefässe innerhalb der in Rede stehenden, anomalen Peritonealfalte sowohl im vorliegenden als auch im vorher beschriebenen Falle hinzugefügt werden. Eine gewisse Uebereinstimmung der beiden Fälle in dieser Beziehung veranlasste mich nämlich, diese Verhältnisse etwas näher zu untersuchen und namentlich zu erforschen, ob nicht vielleicht in der Anordnung der Gefässe ein Grund zur Erklärung der ganzen Bildung ermittelt werden könnte. Obwohl sich die Vertheilung der Blutgefässe in der ausgespannten Recto-Vesicalfalte bei durchfallendem Lichte schon ziemlich deutlich übersehen liess, so machte ich doch an dem zuerst beschriebenen Präparate den Versuch, dieselben von dem zugehörigen Zweige der Arteria, beziehungsweise Vena haemorrhoidalis superior aus zu injiciren. Allein die in den Gefässen, namentlich in den venösen enthaltenen, in Folge des längeren Aufenthaltes des Präparates in Spiritus ziemlich consistenten Blutgerinnsel, die sich nur aus den grösseren Aesten vor der Injection ausdrücken liessen, gestatteten ein Vordringen der recht dünnflüssigen Mehl-Kolophoniummasse über letztere hinaus nicht, und so musste ich mich doch auf das beschränken, was die Besichtigung der natürlichen Gefässinjection in der durchsichtigen Falte ermitteln liess.

Ihre stärksten Gefässzweige erhält die Falte von den Vasa haemorrhoidalia superiora. Der dazu bestimmte Arterien- und Venenast zweigt sich vom betreffenden Hauptstamme etwas unterhalb des Promontorium ab und zieht quer über die linksseitige Wand des Rectum vom hinteren zum vorderen Mastdarmrande, wo er in die abnorme Falte eintritt. Am hinteren Rande des Rectum hat die injicirte Arterie 1·5 mm., die Vene 2·3 mm. im Durchmesser. Dicht vor dem Mastdarme theilen sich beiderlei Gefässe in einen auf- und absteigenden Ast. Letzterer ist der schwächere und zieht an der Vorderfläche des Rectum nach abwärts. Der aufsteigende Ast ist ungleich stärker: wenigstens steht die Vene dem ungetheilten Stamme nur unbeträchtlich an Dicke nach. Er steigt in schräger Richtung vom hinteren, angewachsenen zum vorderen, freien Rande der Falte empor und erreicht den letzteren ungefähr 5 Cm. unterhalb der schmalsten Stelle der Recto-Vesicalfalte; von welcher aus sie sich dann weiter am S romanum in der oben angegebenen Weise wiederum verbreitert. Auf dieser Strecke gibt er nach rückwärts in kleinen Abständen von einander eine Anzahl von schwachen Zweigchen ab, die einander parallel zur vorderen Mastdarmfläche ziehen. In seinem obersten Verlaufsstücke hat er zu beiden Seiten einige in zwei Längsreihen angeordnete kleine, Lymphdrüschen.

Die Hauptgefässe des Peritonealsaumes entlang der Flexura

sigmoidea und dem Colon descendens verlaufen in der Nähe des freien Randes dieses Saumes unweit vom Basalrande der jenem aufsitzenden Appendices epiploicae. Man findet hier eine kleine Arterie und Vene, von welchen sich feinere Aestchen zur Vorderfläche des Dickdarms abzweigen. Was die Abstammung dieser Gefässe anbelangt, so gehören die unteren der obersten Verzweigung der Vasa haemorrhoidalia superiora an. Es zieht nämlich etwa an der Grenze zwischen S romanum und Colon descendens ein aus einer kleinen Arterie und Vene bestehendes Gefässbündel quer über die linke Seitenfläche des Dickdarms hinweg und in den freien Peritonealsaum bis zu seinem vorderen Rande hinein, wo sich ein jedes Gefäss in einen auf- und absteigenden Zweig spaltet, welche in einander entgegengesetzter Richtung längs des vorderen Randes des freien Peritonealsaumes verlaufen. Der untere, stärkere Zweig lässt sich ganz deutlich bis zum schmalen Isthmus zwischen diesem freien Peritonealsaume und der eigentlichen Plica recto-vesicalis verfolgen und steht wohl auch wahrscheinlich mit dem in der letzteren aufsteigenden Aste in anastomotischer Verbindung. Etwa 10 Cm. von dem letzt erwähnten, mittleren Gefässbündel nach aufwärts, also schon ganz im Bereiche des Colon descendens betritt ein drittes das abnorme Peritonealgebilde und theilt sich am freien Rande desselben gleichfalls in ein auf- und absteigendes Zweigchen: letzteres zieht dem aufsteigenden des mittleren Gefässbündels entgegen und steht auch mit demselben in anastomotischer Verbindung.

Was schliesslich die Gefässe im untersten Theile des Ligam. recto-vesicale anbelangt, so sieht man hier bei Anspannung der Falte einen ganzen Fächer von Aestchen, die namentlich in ihrem vorderen Abschnitte herabziehen und gegen die hintere Blasenwand und den oberen Rand der Uteruscommissur convergiren. Sie werden auch in dieser Richtung allmählich stärker und gehören wohl dem System der Blasen- (und Uterinal-?) Gefässe an, wenn sie auch mit dem von den Vasa haemorrhoidalia superiora aus in den oberen Theil der Recto-Vesicalfalte eindringenden Gefässzuge anastomotische Verbindungen unzweifelhaft eingehen. So viel ist jedenfalls sicher, dass eine durch stärkere Gefässe vermittelte Verbindung zwischen Blase und Mastdarm, die gewissermassen als Grundlage für die Plica recto-vesicalis angesehen werden könnte, weder in unserem erst-, noch im zweitbeschriebenen Falle, welcher hinsichtlich der Gefässverhältnisse des Ligam. recto-vesicale mit dem ersten ganz übereinstimmt, nachweisbar ist.



GESCHICHTLICH-MEDICINISCHE FRAGMENTE.

I. Joh. Marcus Marci von Kronland (1595—1667)

von

Prof. HASNER.

Ich habe an anderem Orte die Geschichte der prager medicinischen Facultät von deren Anfang bis zum Jahre 1621 darzustellen versucht, und den Nachweis geliefert, dass dieselbe, obgleich ihre Statuten bereits im 14. Jahrhundert ausgearbeitet worden waren, doch eigentlich die ganze Zeit hindurch keine feste Organisation erlangte, mehr nur im Schlepptau der philosophischen Facultät fortging, und nur sehr wenige Magister daselbst als Lehrer der Medicin aufgetreten sind. Als der Hussitenkrieg ausbrach, ging vollends alles wissenschaftliche Leben in Prag zu Grunde, und auch im 16. Jahrhundert findet sich kaum eine Spur des Wiedererwachens medicinischer Lehrthätigkeit. Unter Rudolf II. hielt Jessenius zwei anatomische Demonstrationen und Huber trug in seinem Hause (1611) eine kurze Zeit lang nach Vesal vor. Aber erst nach Besiegung des böhmischen Aufstandes 1621 gingen die Jesuiten, denen 1622 auf Befehl des Statthalters Liechtenstein die carolinische Universität übergeben worden war, ernstlich daran, nebst den anderen Facultäten auch die medicinische neu zu creiren, und beabsichtigten im Sinne der alten Statuten fünf Professoren der Medicin zu bestellen. Dies war freilich nicht leicht, da sich in diesen Tagen des Schreckens, des Krieges und der allgemeinen Emigration weder Lehrer noch Schüler zur Medicin im Clemenscollegium meldeten. Doch die schlauen Väter S. J. wussten schliesslich auch hier einigermassen Rath; hatten sie doch auch bei den obwaltenden politischen Verhältnissen zunächst kaum einen Widerspruch zu besorgen.

Ein ihnen ergebener talentvoller Mann, Johann Marcus aus Landskron, welcher eben an der philosophischen Facultät studirte, und sich wegen seiner Kränklichkeit und schwachen Stimme nicht wohl zu dem von ihm beabsichtigten Eintritt in den Orden eignete, wurde von ihnen bestimmt, sich dem Studium der Medicin zuzu-



wenden. Man bestellte für ihn einen Lehrer in der Person des Veroneser Dr. Franco Roia (welcher wahrscheinlich Hausarzt der Jesuiten war), und mit Sturmeseile absolvirte Marcus, der einzige Schüler des einzigen Professors, binnen Jahresfrist dieses Studium, worauf er 1625 unter den Auspicien der Jesuiten promovirte und sofort zum physicus regni und zum professor extraordinarius avancirte. Der medicinische Lehrkörper war somit, schlecht und recht, gegründet, denn er bestand aus einem ordentlichen und ausserordentlichen Professor.

Die Dissertation des Marcus, deren Einsicht ich freundlicher Mittheilung verdanke (fürstl. Lobkowitz'sche Bibliothek 14645), lautet: Disputatio medica de temperamento in genere et gravissimorum morborum tetrade epilepsia, vertigine, apoplexia et Paralysi, quam etc. in c. r. universitate Pragena praeside nob. et ecc. Dom. Franco Roia de aquista pace Veronensi Phil. et Med. Doct. et professore theorico ordinario pro conseq. doctoratus Laurea propugnandam suscipit etc. loco consueto hora (vacat) die (vacat) anno 1625. Joannes Marcus A. & Philos. magister, U. Med. Cand. Pragae typ. Paul. Sessii 4.

Diese Dissertation ist dem jüngeren Fürsten von Lobkowitz, dessen Vater des Marcus Maecen gewesen war, gewidmet, und enthält auf nur 20 Seiten eine flüchtige scholastische Uebersicht der erwähnten Krankheiten.

Von Franco Roia, dem „professor theoricus", ist nirgend mehr als Lehrer die Rede, und Dr. J. Marcus war somit nach seiner Promotion der einzige Repräsentant der medicinischen Facultät, dem die schwierige Aufgabe zufiel, dieselbe allmälig zu weiterer Entwickelung zu bringen. Man kann wohl sagen, dass er dies Ziel bis zu seinem Tode treu und consequent verfolgt hat, und nebstbei im Auslande durch seine zahlreichen Schriften naturphilosophischen Inhaltes eine nicht geringe wissenschaftliche Bedeutung schon damals erlangte, wie er denn einen Ruf an die Universität Oxford erhielt, den er aber abgelehnt hat. Der academische Senat der prager Universität war freilich 1655 anderer Ansicht. Denn als Marcus damals auf Grund seiner wissenschaftlichen Arbeiten um eine Gehaltserhöhung petirte, gab der Senat das hochweise ablehnende Gutachten ab, dass des Marcus „profunda cogitata et privatae lucubrationes" die Professur gar nicht angehen. Diese Lucubrationes lagen auch in der That lange Jahre begraben, und harren überhaupt einer noch gründlicheren Bearbeitung. Marcus war allerdings eine geraume Zeit hindurch blos de nomine Professor, denn in den Wirren des 30jährigen Krieges, wo Prag mehrmals von Freund und Feind belagert und erobert wurde, wollte daselbst lange Niemand Medicin studiren. Erst 1635 meldete



sich Nicol. Franchimond als Mediciner, promovirte 1640 und wurde bereits 1641 zum zweiten Professor bestellt. Hierauf traten erst 1645 wieder 3 Mediciner ein, von denen zwei sofort 1651 zu Professoren avancirten, so dass endlich in diesem Jahre das Lehrercollegium aus den 4 Professoren M. Marci, N. Franchimond, Jak. Forberger und Seb. Zeidler bestand, welche Vierzahl nunmehr durch 100 Jahre festgehalten wurde. Die Zahl der Studirenden der Medicin nahm übrigens nur ganz allmälig zu, und zählt die Facultätsmatrikel, welche 1657 errichtet wurde, von 1626 bis 1662, also in 36 Jahren, blos 14 Promotionen auf. Wahrlich eine glückliche Zeit für die practischen Aerzte!

Auch J. Marcus wurde bald der gesuchteste Practiker in Prag, ja die Praxis hätte ihm das Leben kosten können, denn als er 1648 aus der von den Schweden belagerten Stadt nach Königsaal zu der erkrankten Gemalin des schwedischen Generals Wittenberg gerufen wurde, und auf der Königsaaler Strasse bei der Festung Wyšehrad vorbeifuhr, feuerte die Besatzung mit Kanonen nach seinem vierspännigen Wagen und tödtete ein Pferd der Bespannung. Marcus kam mit dem Schrecken davon.

Bei dem Reformwerke der Universität war Marcus in hervorragender Weise betheiligt, an der Seite Jener, welche für die autonome Gestaltung dieses Institutes eintraten. Er begleitete sogar 1639 den Grafen Sternberg nach Rom, um günstige Bedingungen gegenüber den Jesuiten für die Universität zu erlangen. Aber erst nach dem westphälischen Frieden war es bekanntlich möglich geworden, auch für dieses Institut ein Definitivum zu schaffen. Die Universität hatte sich während des Krieges als correct und loyal bewährt, und Ferdinand III. säumte nicht mit den Zeichen seiner Befriedigung und seines Dankes. M. Marci legte 1651 einen Entwurf der statuta facultatis medicae renovata vor. Da alle Versuche zu einem gütlichen Ausgleiche mit Rom immer an dem zähen Widerstande der Jesuiten scheiterten, entschloss sich endlich die Regierung, die Constituirung der Universität ganz in die Hand zu nehmen, die zweite Union der Universität als Carolo-Ferdinandea wurde beschlossen, und es fand am 4. März 1654 der feierliche Unionsact in der Teynkirche statt, wobei M. Marci im Namen der Carolina die Dankrede hielt. Auch fand am 3. Juli die *erste medicinische Decanswahl* statt, zu welcher Würde Marcus berufen wurde, obgleich die Bestätigung der neuen Facultätsstatuten noch lange Jahre in der Schwebe blieb, eigentlich niemals erfolgte, und überhaupt die provisorischen Ergänzungsdecrete der Regierung, die Remonstrationen von Seite der Universität einerseits und der Jesuiten anderseits kein Ende nahmen. Die medic.



Facultät hielt sich aber im Allgemeinen fortdauernd an die „statuta renovata“ des Marcus Marci, nahm die Oberaufsicht über die Bader, Apotheker, Chirurgen und Hebammen energisch in ihre Hand, und legte 1657 auch die (noch vorhandene) Facultätsmatrikel an.

M. Marci wurde im Laufe der Zeit mit Ehren überhäuft. Er erhielt den Adel, eine Gehaltserhöhung, den Titel eines kaiserlichen Rathes, eines Comes Palatinus, war seit 1654 achtmal Decan, einmal (1662) Rector. Er pachtete auch das Gut Michle von der Universität, dessen vom Feinde verbrannten Meierhof er auf eigene Kosten erbaute. In den letzten Jahren hielt er sich wegen Kränklichkeit vom Lehramte fern, und starb 1667, „apoplectico catarrho tactus.“ Von seinen zahlreichen, in langjähriger glücklicher Ehe erzeugten Kindern überlebte ihn nur ein Sohn, der Ordensgeistlicher wurde, und so erlosch der Stamm des eigentlichen *Begründers der prager medicinischen Facultät* sehr bald.

Von den Schriften des Marcus, welche sämmtlich in Prag erschienen, sind mir folgende bekannt geworden:

1. Idearum operatricium idea. 1638.
2. De proportione motus seu regula sphygmica. 1639.
3. De causis naturalibus pluviae purpureae. 1647.
4. De proportione motus figurarum rectilinearum et circuli quadratura. 1648.
5. Thaumantias. 1648.
6. De longitudine seu differentia inter duos meridianos. 1650.
7. Dissertatio de natura iridis. 1650.
8. Labyrinthus, in quo via circuli quadraturam pluribus modis exhibetur. 1654.
9. *παν εν παντων*, s. philosophia vetus restituta (de anima mundi et archaeo). 1662.
10. Liturgia mentis (nach seinem Tode von Dobrzensky 1672 edirt).
11. Otosophia, s. philosophia universalis (von Dobrzensky 1682 edirt).

Wenn man nun nach einer Uebersicht der äusseren Verhältnisse der prager medicinischen Facultät während der Zeit des Marcus Marci das geistige Leben derselben in Betrachtung zieht, ja wenn man dieselbe bis zum Schlusse des siebzehnten Jahrhunderts, bis wohin sich über die zweite Union hinaus die Kämpfe um eine festere Organisation der Universität verfolgen lassen, ausdehnt, so kommt man immer wieder auf Johann Marcus zurück. Ihm gegenüber treten die sämmtlichen folgenden Lehrer an der Facultät, wie Franchimond, Forberger, Zeidler, Dobrzensky und Löw tief in den Hintergrund



zurück. Von den übrigen Doctoren der Medicin haben sich ausser den Namen kaum weitere Spuren erhalten.

Dem Marcus ist es allein zu danken, dass die medicinische Facultät trotz allen äusseren Schwierigkeiten und nach mehrhundertjährigem Scheinleben wirklich Gestalt und feste Organisation gegewonnen hat.

Dieser Mann liefert abermals den Beweis, was selbst in schwacher körperlicher Hülle ein heller Geist und ein energisches Wollen vollbringen kann. Er war ein echter Gelehrter, ein Denker, welchen in seinen „Lucubrationen" keine äussere Macht zu erschüttern vermochte. Ja es scheint, dass er sich immer zu noch intensiverer Geistesarbeit angeregt fühlte, je mehr es draussen stürmte und tobte. Seine erste bedeutendere Schrift verfasste er während der Invasion Böhmens und Prags durch die Sachsen in Budweis, zwei andere während der Belagerung Prags durch die Schweden. Ueberhaupt fällt seine Thätigkeit in die bewegte Zeit des 30jährigen Krieges und die unmittelbar darauf folgenden Jahre, welche wahrlich in Böhmen der Entwickelung geistiger Blüthen nicht günstig waren. Doch reicht seine Jugendbildung noch in die Vorepoche jener Tage, und es hat offenbar diese fruchtbare Zeit, welche Kepler, Galilei, Descartes, Baco, Harvey geboren, nachhaltig auf ihn eingewirkt; in ihm schwingen die Wellen, welche jene grossen Geister erregten, noch kräftig nach. Schon bei seinen Schülern zeigen sich freilich die Zeichen des Rückschrittes, welchen die Wissenschaft damals in Mitteleuropa machte, so dass sie es höchstens zu Leistungen von mittlerem, nicht aber von hervorragendem Werthe zu bringen vermochten. Damit soll freilich nicht behauptet werden, dass dieselben werthloser waren, als jene anderer gleichzeitiger Lehrer der Medicin. So war z. B. Dobrzensky nicht ohne Talent und Eifer. Er schrieb noch in jungen Jahren eine ziemlich werthvolle Schrift über Hydrostatik, publicirte mehre Aufsätze in den Ephemeriden, und gab in richtiger Erkenntniss der scientifischen Bedeutung seines Lehrers Marcus dessen posthume Werke heraus. Löw v. Erlsfeld repräsentirt den trockenen Pedantismus, welcher in der zweiten Hälfte des siebzehnten Jahrhunderts an den deutschen Universitäten herrschend wurde. Talent, Fleiss und Thatkraft, untermischt mit einer tüchtigen Dosis von Eitelkeit charakterisiren ihn. Er war Hippokratiker und Eklektiker, und hielt sich an das praktisch werthvolle. Wenn auch kein bahnbrechendes Genie, so hat er mindestens keinen Schaden angerichtet, wie z. B. sein Zeitgenosse *Stahl*, dessen, übrigens durchaus nicht origineller Animismus in der Geschichte bisher eine ungebührliche Würdigung gefunden hat, und der als Reformator gepriesen wurde, während er doch nur ein finsterer



grober, eingebildeter Pietist war, dem die Medicin mehr Verwirrung als Förderung dankt.

Die Werke des Marcus sind freilich auch von einer uns heute fremd anwehenden Mystik erfüllt. Die talentvolleren Naturforscher jener Zeit wollten weder mit den Lehren der Offenbarung noch mit jenen der „Peripathetiker“ in offene Collision gerathen, und fühlten doch den Drang, andere Wege zu betreten. Das Experiment und die Beobachtung boten ihnen noch sehr mangelhafte Stützen; den Aber- und Wunderglauben vermochten sie nicht durchaus abzustreifen; und so flüchteten sie zu mystischen Theorien, die ihnen und ihren Zeitgenossen grosse Befriedigung gewährten. In die Sprache unserer Tage übertragen, lassen sich des Marcus „ideä operatrices“ als die gestaltenden Kräfte auffassen, welche die Grundideen der Formen des Organischen, die Urbilder der Körperwelt festhalten, und zur Entwickelung bringen, so dass sich aus den ursprünglich scheinbar gleichartigen Keimen die grosse Mannigfaltigkeit der Körperwelt aufbaut. Marcus wäre somit der Begründer der Psychophysik, des untrennbaren Zusammenwirkens von Kraft und Stoff, welche erst in unseren Tagen durch Fechner u. a. eine weitere Entwicklung erfahren hat. Nach Guhrauer (Zeitschrift f. Philos. 21. Bd.) könne man sein System den ersten Versuch einer Metamorphose der Pflanzen und Thiere auf dem Grunde des Paracelsus und Helmont nennen, wobei aber vergessen ist, dass die Schriften Helmonts erst 1648, jene des Marcus aber bereits 1635 in die Oeffentlichkeit gelangten, und daher Helmonts System vielmehr auf dem Grunde jenes des Marcus, als umgekehrt beruht. Marcus wahrte auch in einer späteren Schrift (philosophia vetus etc. p. 418) ganz entschieden seine Priorität, und wies nach, dass Helmont sein Buch über die Ideen benützt haben müsse.

Göthe hat in seiner Geschichte der Farbenlehre einige treffende Bemerkungen über Marcus Marci gemacht, obgleich er nur dessen Arbeit: Thaumantias (über den Regenbogen) gekannt zu haben scheint. Er lobt dessen Ernst, Fleiss, Beharrlichkeit und naturwissenschafliche Kenntnisse, wenn ihm auch dessen unbequeme Methode und Styl, seine düstere Behandlung des Stoffes im Gegensatze zu dem allenthalben klaren Kepler nicht zusagt. Doch auch dies Urtheil unseres Altmeisters Göthe kann dem Marcus Nichts von seiner Bedeutung rauben. Denn an dialektischer Schwülstigkeit, an ängstlichem, oft unbeholfenem Ringen nach Befreiung von den Fesseln der alten Philosophie und des Glaubens laboriren alle Zeitgenossen des Marcus und über denselben hinaus in den Naturwissenschaften, und selbst der unbestreitbar genialste derselben, Kepler, ist z. B. im mysterium cosmographicum und anderweit nicht immer ganz frei davon geblieben.





ZUR KENNTNISS DES CHLOROMS.[1]

Von

Professor H. CHIARI.

(Hierzu Tafel 5.)

Das von *Aran*[2]) zuerst sogenannte *Chlorom s. Cancer vert* gehört gewiss zu den merkwürdigsten Geschwülsten, welche beim Menschen beobachtet werden, indem es sich durch seine specifische grüne Farbe von allen übrigen Geschwülsten unterscheidet. Es zählt zu den grossen Seltenheiten, wodurch es zu erklären sein mag, dass man über die Natur des grünen Farbstoffes bisher noch nichts sicheres weiss. Einen Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens dieses Farbstoffes an der Hand eines im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute vor kürzerem secirten neuen Falles zu liefern, soll der Gegenstand der folgenden Mittheilung sein.

Der Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der am 5. December 1882 auf der Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Dr. v. *Hasner* verstorben war. Aus der von der genannten Klinik mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte ergab sich, dass der Knabe bis Mitte October 1882 vollständig gesund gewesen war, dass ihm zu der Zeit wegen Zahnschmerzen der linke 3. obere Backenzahn extrahirt worden war, worauf sich dann an Stelle des extrahirten Zahnes vom Alveolus aus eine Geschwulst des linken Oberkiefers zu zeigen anfieng. Der Knabe magerte immer mehr ab, es stellte sich ein penetranter Foetor ex ore ein, das linke Ohr wurde taub, und die beiden Bulbi besonders aber der linke begannen zu protuberiren, welch' letzteren Umstandes halber der Patient auf die oculistische Klinik gebracht wurde. Hier wurde linkerseits ein Exophthalmus von 7 Mm., rechterseits ein Exophthalmus von 2 Mm. constatirt. Links war die Lichtempfindung fraglich, rechts vermochte

1) Vorgetragen im V. d. d. Ä. in Prag am 4. Mai 1883.

2) Arch. gén. de médicine 1854 Oct.



der Knabe noch mittelgrosse Gegenstände zu erkennen. Die inneren Augenmedien waren beiderseits klar, die Sehnervereintrittsstelle zeigte in beiden Augen Schwellung und Venenectasirung, links jedoch mehr als rechts. In der linken Retina fanden sich ausserdem circumpapilläre Blutungsflecken und Oedem. Die Untersuchung der Nase ergab Verstopfung der linken Hälfte derselben. Am linken Ohre liess sich in der That keine Gehörsempfindung mehr nachweisen. Der Processus alveolaris des linken Oberkiefers erschien durch eine zerfallende Geschwulstbildung aufgetrieben. Unter Zunahme des Exophthalmus, Auftreten von Lid- und Conjunctivaloedem am linken Auge wie auch Trübung der linken Cornea und Weiterschreiten des Zerfalles an der Oberkiefergeschwulst magerte der Knabe immer mehr und mehr ab und starb endlich unter den Erscheinungen von Inanition, circa 3 Monate nach Beginn der ganzen Erkrankung.

Die etwa 12 Stunden post mortem vorgenommene Obduction ergab zunächst den Befund eines hochgradigen universellen Marasmus und einer augenscheinlich terminalen lobularen Pneumonie in beiden Lungen. Weiter fanden sich im folgenden genauer zu schildernde *Depots einer grüngefärbten Aftermasse an verschiedenen Stellen des Körpers*, nämlich im Knochensystem, in den Bulbis und in den Nieren. Im *Knochensystem* lagerte die reichlichste Production des Neoplasmas an der äusseren und inneren Fläche der beiden Oberkiefer, deren Knochen sie an verschiedenen Stellen durchwuchert hatte. Die Neubildung war hier augenscheinlich vom Perioste ausgegangen, hatte sich in diesem an der vorderen Fläche der Oberkiefer nur wenig, an der äusseren Fläche bereits stärker und gegen die Antra Highmori hin am mächtigsten entwickelt, so dass letztere vollständig von der Neubildung erfüllt wurden und linkerseits die Geschwulst des Antrum Highmori mit Verdrängung der Nasenmuscheln sogar bis an das Septum narium heranreichte. An der hinteren Fläche der Oberkiefer bildete die Neubildung höckerige Protuberanzen, welche durch die Pharynxschleimhaut hindurch gewuchert, gleich den seitlichen Partien des Velum palatinum gangränösen Zerfall zeigten. In der Gegend des Alveolus des linken dritten oberen Backenzahns war das Neoplasma in die Mundhöhle vorgedrungen und hier zerfallen. Rechts wie links hatte die Geschwulst des Antrum Highmori den Boden der Orbita durchbrochen und durch ihre Vorwölbung gegen die Orbita den klinisch constatirten und auch in der Leiche noch deutlich sichtbaren Exophthalmus bedingt. Kleinere Herde des Neoplasmas zeigten sich weiter an der Calvaria in Form von bis haselnussgrossen flach rundlichen Knoten im Perioste an der äusseren und in der Pachymeninx an der inneren Fläche derselben, im Pro-



cessus coronoides des linken Unterkiefers, als diesen Knochentheil substituirende, nussgrosse Geschwulst und endlich im Marke mehrerer langer Röhrenknochen als bis haselnussgrosse, ziemlich scharf gegen das übrige Markgewebe abgegrenzte Knoten. Die *Bulbi* erschienen vergrössert und gespannt, am linken war die Cornea in weitem Umfange weisslich getrübt. In beiden zeigten Linse und Glaskörper keine weitere Veränderung, die Retina hingegen enthielt in ihrem hinteren Abschnitte rechts wie links zahlreiche punktförmige Haemorrhagien und der die Eintrittsstelle des Nervus opticus umgebende Theil der Chorioidea war beiderseits in gleicher, dem Durchmesser einer Scheibe von 12 Mm. Diameter entsprechenden Dimension von derselben grünlichen Aftermasse, wie sie für das Knochensystem angegeben wurde, infiltrirt und dadurch bis auf 4 Mm. verdickt. Die *Nieren* waren deutlich vergrössert, 9·5 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 4·5 Ctm. dick, ihre Kapsel liess sich überall leicht ablösen ihre Oberfläche war glatt und von grüner stellenweise durch blässere Flecken unterbrochener Farbe. Auf Durchschnitten durch die Nieren erschien die ganze Glomerulosa stark geschwollen, von punktförmigen zerstreuten Haemorrhagien durchsetzt und mit einzelnen nicht scharf abgegrenzten durch ihre hellergrüne Farbe gegen die stärker und gleichmässig grüngefärbte übrige Glomerulosa sich abhebenden bis bohnengrossen, knotigen Einlagerungen versehen. Die Tubularis hatte rosarothe Farbe und bot sonst keine besondere Veränderung dar. Der harnleitende Apparat war von normaler Beschaffenheit. Sonstige Geschwulstherde liessen sich weder in den übrigen grossen Parenchymorganen der Brust- und Bauchhöhle noch in den Lymphdrüsen constatiren. Mikroskopisch erwiesen sich alle die erwähnten Tumoren als Rundzellensarkome indem sie aus Rundzellen bestanden, die um etwas grösser als weisse Blutkörperchen, theils unvermittelt aneinander lagerten, theils schleimige Zwischensubstanz, theils endlich und zwar an den weitaus meisten Stellen ein deutliches Reticulum zwischen sich enthielten. Die Vergrösserung der Nieren war einerseits bedingt durch eine diffuse Infiltration mit Geschwulstzellen, andererseits durch die oben beschriebenen Knoten im Nierenparenchym, welche sich mikroskopisch als übrigens nicht scharf abgegrenzte Sarkomherde erwiesen.

Darnach musste in diesem Falle die Diagnose gestellt werden *auf ein in den Oberkiefern primaer entstandenes grüngefärbtes Sarkom*, sogenanntes Chlorom (Aran), Chlorosarkom (Huber) [1]) mit secundärer Knotenbildung an der Calvaria und in mehreren Extremitätenknochen

1) Arch. der Heilkunde XIX. Band. p. 129.



Metastasenbildung in den beiden Bulbis und in den Nieren, sowie diffuser Sarkominfiltration der letzteren.

Stellt man den mitgetheilten Fall in Parallele zu den übrigen bisher bekannt gewordenen Fällen dieser merkwürdigen Geschwulstart, wie sie mit Ausnahme des jüngst von *Waldstein* [1]) publicirten Casus von *Huber* in seinen ausführlicheren Studien über das sogegannte Chlorom [2]) gesammelt wurden, so findet man, dass derselbe grosse Analogie mit den übrigen zeigt. Auch hier hatte der primaere Tumor seinen Ausgang vom Perioste u. z. der Gesichtsknochen genommen, auch hier war der Decursus morbi ein rapider gewesen, und auch hier war wieder wie meist ein jugendliches Individuum Träger des Chloroms gewesen. Secundaere Nierenaffection scheint gleichfalls nicht zu den Seltenheiten beim Chlorom zu gehören, indem gerade in den beiden sonst noch von Prag aus beschriebenen Fällen (in dem Falle von *Dittrich* [3]) und dem Falle von *Dressler* [4]) sowie in dem Falle von *Aran* [5]) ausdrücklich angegeben wird, dass auch in den Nieren Geschwulstknoten resp. Infiltrate vorhanden waren. Ganz vereinzelt steht hingegen die Metastasenbildung in den Bulbis unseres Falles, was allerdings bei der geringen Zahl der bisher bekannten Chloromfälle (8 Fälle bei *Huber* citirt und der eine Fall von *Waldstein*) in Bezug auf die Statistik der Metastasenlocalisation bei Chlorom nicht viel zu bedeuten hat, aber immerhin besonders hervorgehoben werden muss, da ja bekanntlich Geschwulstmetastasen in den Bulbis überhaupt unter allen Umständen als Seltenheiten zu betrachten sind (vide in dieser Hinsicht das Werk von *Fuchs* über das Sarkom des Uvealtractus [6]), in welchem pag. 238 bemerkt wird, dass noch kein sichergestellter Fall von Sarkommetastase in der Aderhaut vorgekommen sei und andererseits einen erst jüngst von *Hirschberg* [7]) mitgetheilten und von ihm als Seltenheit bezeichneten Fall von Krebsmetastasen in beiden Aderhäuten bei einer Frau mit Carcinoma mammae).

Die weitere Untersuchung des Falles nun machte es sich zur Aufgabe, die Natur des grünen Farbstoffes in den Chloromgeschwülsten festzustellen.

Bevor ich über das Resultat dieser Untersuchung berichte, will

1) Virchow Arch. Band XCI. p. 12.
2) l. c.
3) Prager Vierteljahrschrift 1846, II. Band. p. 105.
4) Virchow Arch. XXXV. Bd. p. 605.
5) l. c.
6) Wien 1882.
7) Berl. klinische Wochenschrift 1883. V.



ich mir jedoch erlauben, in Kürze die differenten Meinungen der wenigen Autoren, welche sich überhaupt bezüglich der Natur des Farbstoffes in den Chloromen äusserten, zu skizziren. *Dittrich* der meines Wissens überhaupt als der erste in einem Quartalberichte über die Thätigkeit der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag [1]) grüngefärbte multiple Tumoren des Periostes und auch einzelner innerer Organe bei einer 24jährigen Frau beschrieb, meint, dass die grüne Färbung Effect einer vorzeitigen Fäulniss in den „anfangs sehr gefässreichen und dunkler gefärbten Tumoren" sei. *Virchow* [2]) hält es für möglich, dass die Farbe wenigstens mancher Chlorome eine sogenannte Parenchymfarbe sei, ähnlich der Farbe mancher Epuliden, die entgegen zu stellen wäre der haemorrhagischen Pigmentirung und der Melanose in den Geschwülsten, da sie den Geschwulstzellen des Chloroms in ähnlicher Weise anhaftend gedacht werden müsste, wie die bräunliche Muskelfarbe den Primitivbündeln des Muskels. Später [3]) sagt *Virchow* über die mikroskopische Untersuchung eines der allerdings vertrocknet ihm zugekommenen Knoten von dem *Dressler'schen* Falle referirend: „Mikroskopisch sah man, dass die Farbe vollständig diffus war, ohne irgendwie körnige oder krystallinische Ausscheidung darzubieten." Die gleiche Anschauung scheint auch *Lebert* [4]) (citirt bei *Virchow*) in Bezug auf einen von ihm beschriebenen Fall gehabt zu haben. *Wagner* [5]) meint, dass die grüne Färbung der Chlorome warscheinlich durch Haemorrhagie und eine eigenthümliche Modification des Blutfarbstoffes bedingt sei. *Huber*, [6]) der in seinem Falle Gelegenheit hatte, an ganz frischen Geschwulsttheilen sorgfältige Untersuchungen anzustellen, äussert sich mit Bestimmtheit dahin, dass der sehr difficile grüne Farbstoff nicht diffus sei, sondern an kleine Moleküle in den Zellen des Chloroms gebunden sei, die ein starkes Lichtbrechungsvermögen besitzen und um ein geringes grösser sind als die der gewöhnlichen albuminösen Trübung entsprechenden Moleküle. Die Natur dieser Moleküle weiss *Huber* nicht mit voller Sicherheit anzugeben, wenn er auch sagt, dass die makro- und mikrochemischen Untersuchungsergebnisse auf Fettmoleküle hinweisen. *Huber* stellt weiter unter anderem in Parallele mit der Grünfärbung der Chloromzellen die Grünfärbung des Eiters, resp. der Eiterzellen, die Chocoladefarbe des Inhaltes mancher

1) l. c.
2) Die krankhaften Geschwülste II. pg. 220.
3) Virchow Archiv. Bd. XXXV. pg. 607.
4) Traité d'anat path. T. I. p. 323 und Pl. 45. Fig. 1—4.
5) Handbuch der allgem. Pathologie 7. Aufl. p. 688.
6) l. c.



Cysten und die Farbe des gewöhnlichen Fettgewebes, wobei immer die Fette Träger des Farbstoffes seien. *Waldstein*[1]) endlich, der allerdings auf die Natur des grünen Farbstoffes erst nach Erhärtung der Präparate in Alkohol untersuchen konnte, bestätigt das Gebundensein der grünen Farbe an kleinste Granula in den Zellen im Sinne *Huber's*, wenn er auch stellenweise diffuse Färbung sah, tritt aber wieder ein für die hämatogene Natur des grünen Farbstoffs und zwar nicht allein auf Grund des negativen Ergebnisses der Gallenfarbstoffreaction und des Umstandes, dass es ihm nicht gelang, durch die fettlösenden Mittel den Farbstoff zu extrahiren, sondern hauptsächlich deswegen, weil ihm die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die erbsengrüne Färbung überall dort am deutlichsten hervortrat, wo andere Zeichen von Blutungen im Gewebe zu erkennen waren. Die anderen Autoren, welche sonst noch Chloromfälle mittheilten, wie *Aran*[2]) und die von diesem citirten Autoren (*Balfour*, *Durand-Fardel* und *King*) erörtern die Natur des grünen Farbstoffes überhaupt nicht.

Bei diesem Stande der Frage musste natürlich vor allem das Augenmerk darauf gerichtet werden, zu erfahren, ob der Farbstoff der Chlorome in dem vorliegenden Falle ein Fäulnissproduct war oder nicht, ob er diffus als Parenchymfarbe die Geschwülste durchsetzte oder an bestimmte Formbestandtheile gebunden war. Ersteres liess sich in Berücksichtigung dessen, dass man an der Leiche Dank der zur Zeit der Untersuchung des Falles herrschenden Kälte und des relativ kurzen Zeitraumes zwischen Eintritt des Todes und Obduction nirgends Fäulnissveränderungen wahrnehmen konnte, sofort ausschliessen, letzteres entschied die mikroskopische Untersuchung ganz frischer durch Zerzupfung oder mit dem Messer gewonnener Geschwulstpräparate. In diesen zeigte sich nämlich deutlich, dass die grüne Farbe an kleine Kügelchen gebunden war, welche die Geschwulstzellen, in den Nieren auch die Epithelien der Harnkanälchen infiltrirten und durch ihr Lichtbrechungsvermögen sofort den Eindruck von Fetttröpfchen machten. Je dunkler grün ein Geschwulstherd gefärbt war, desto mehr solche Kügelchen enthielten seine Zellen in sich, je hellere Farbe er hatte, desto weniger mit den Kügelchen infiltrirt waren seine Zellen, wie das besonders schön hervortrat an den stellenweise helleren Geschwulstinfiltraten in den Nieren. Keilförmig angelegte, also allmälig sich verdickende Schnitte liessen erkennen, dass die Farbe in dem Masse an Intensität zunahm,

---

1) l. c.
2) l. c.

je mehr solcher Kügelchen durch die zunehmende Schichtung der Zellenlagen übereinander zu liegen kamen, indem die Stellen der Schnitte mit einfacher Zellenlage, wie übrigens auch jedes durch Zellenzerreissung isolirte Kügelchen für sich nur einen schwachen grünlichen Farbenton zeigten, die dickeren Stellen hingegen eine deutliche grasgrüne Färbung darboten. In den Nieren enthielten, wie schon erwähnt, auch die Epithelzellen der Harnkanälchen zahlreiche grüngefärbte Kügelchen in sich, wodurch zusammengehalten mit der stellenweise zu Tumoren sich verdichtenden ausgedehnten Infiltration des Stützgewebes der Nierensubstanz durch Geschwulstzellen die makroskopisch so auffällige diffuse Grünfärbung der vergrösserten Nieren sich erklärte. Manche der Pyramiden zeigten überdies noch in ihren Sammelröhren als Ausfüllungsmasse derselben grössere und kleinere Klümpchen von grünlicher Farbe augenscheinlich hervorgegangen aus der Anstauung und Zusammenballung respect. dem Zusammenfliessen von zur Abfuhr mit dem Harn bestimmt gewesenen, grünlich gefärbten Kügelchen, die früher in Zellen des Epithels der Harnkanälchen gelegen hatten, ein Umstand, welcher es gewiss leicht hätte verstehen lassen, wenn in diesem Falle wie in dem Falle von *Waldstein* der Harn des Patienten intra vitam ab und zu gelblich gewesen wäre, ohne jedoch dabei Gallenfarbstoffreaction zu geben.

Weiter war jetzt die Natur dieser intracellularen die grüne Farbe bedingenden Kügelchen zu eruiren, namentlich also zu untersuchen, ob dieselben nicht, wie es schon nach ihrer optischen Beschaffenheit sehr wahrscheinlich war, wirklich die Bedeutung von Fetttröpfchen hatten. Zu diesem Behufe wurden die typischen mikrochemischen Fettreactionen vorgenommen, d. h. das Verhalten der Kügelchen gegenüber den fettlösenden Reagentien und gegenüber der Ueberosmiumsäure geprüft. Ersteres wurde in der Weise ausgeführt, dass ganz frische Schnitte von den Tumoren und von den Nieren zunächst für einige Minuten in Alkohol absolutus gebracht, dann der Einwirkung von Aether gemischt mit Alkohol ausgesetzt, hierauf wieder durch Alkohol absolutus passiren gelassen und endlich in Wasser, dem eine geringe Menge von Essigsäure beigemengt war, untersucht wurden. Auf diese Art gelang es ganz regelmässig, die grüngefärbten Kügelchen vollkommen zur Lösung zu bringen, sie demnach wirklich als Fetttröpfchen zu erweisen. Die in ein Gemisch von Ueberosmiumsäure (1%) und Essigsäure (1%) (1 : 2) eingelegten Schnitte zeigten nach mehreren Stunden die Kügelchen dunkelbraun bis schwarz gefärbt. Mit der Fettnatur der intracellularen Kügelchen stimmte auch noch überein ihr Verhalten in den

gewöhnlichen Conservirungsflüssigkeiten. In Liq. Mülleri wie in Alkohol kam es bald zur Ausscheidung feiner nadelförmiger Fettkrystalle, welche zum Theile deutlich intracellulär lagerten. Wurden kleine Geschwulst- oder Nierenstücke in Alkohol absolutus bis zur completen Erhärtung, etwa durch 24 Stunden, liegen gelassen und dann geschnitten, so boten die Zellen dasselbe Aussehen wie z. B. die Zellen einer so behandelten Niere mit starker Fettdegeneration oder die Fasern eines ebenso präparirten stark fettig degenerirten Herzmuskels d. h. sie erschienen durchsetzt von vielen kleinen unregelmässig gestalteten dunklen Körnern — den geschrumpften, etwa auch partiell gelösten Fetttröpfchen —. In Glycerinpräparaten waren die Kügelchen nur kurze Zeit zu sehen, wie ja dies auch gilt in Bezug auf die meisten Präparate von anderweitigen Anhäufungen von Fetttröpfchen in den Zellen. Am besten erhielten sich die Fetttröpfchen in den in ClNa-Lösung eingelegten Präparaten, obwohl sie auch da ihre Farbe ziemlich rasch verloren. Die mikrochemischen Reactionen auf frische Schnitte der Geschwülste mit sonstigen Reagentien ergab ebenso wie die makrochemische Untersuchung frischer Geschwulststücke kein nennenswerthes Resultat. Alle die angewandten Säuren und Alkalien zerstörten die grüne Färbung, die einen rascher, die anderen langsamer. Für Gallenfarbstoff oder Blutfarbstoff charakteristische Reactionen gelang es nie nachzuweisen. An der Luft hielt sich die Farbe der Geschwulststückchen durch 2—3 Tage, ging aber in dem Masse, als die Fäulniss fortschritt, immer mehr in ein schmutziges Braun über. An vertrocknet gewesenen Stückchen wurde die Farbe bei Wasserzusatz besonders, wenn man diesem eine kleine Menge Essigsäure oder ein Alkali beigemischt hatte, wieder etwas deutlicher und heller, offenbar wegen der Aufquellung des Gewebes.

Die von Herrn Professor Dr. *Huppert* an einem Nierenstücke gütigst vorgenommene chemische Prüfung des Farbstoffs ergab ganz in Correspondenz mit meinen eigenen Befunden, „dass derselbe keiner der bisher im menschlichen Organismus bekannten sei“.

Nach alledem halte ich mich für berechtigt zu behaupten, dass in dem vorliegenden Falle von Chlorom die grüne Farbe der Geschwulst an die Fetttröpfchen in den Geschwulstzellen gebunden war und in geradem Verhältnisse mit der Vermehrung jener sich steigerte, also ein sogenanntes *Fettpigment* war. Wie nun aber dieser Farbstoff entstand, durch welche chemische Vorgänge er etwa in den Fetttröpfchen gebildet wurde, muss ich natürlich dahin gestellt sein lassen. Die in den Nieren nicht blos innerhalb der daselbst entwickelten Geschwulstzellen, sondern auch in den Epithelien der Harnkanälchen nachge-



wiesene reichliche Einlagerung der grünlich gefärbten Fetttröpfchen dürfte wohl als eine secretorische Deposition aufgefasst werden. Merkwürdig war es weiter noch, dass trotz der reichlichen Einlagerung von feinen Fetttröpfchen in die Zellen der Geschwülste und in die Nierenepithelien, welche mikroskopisch ganz das Bild einer sogenannten Fettdegeneration darbot, denn doch nirgends ein eigentlicher Zerfall von Zellen nachzuweisen war, so dass man den Eindruck bekommen musste, die Anhäufung der kleinen Fetttröpfchen in den verschiedenen Zellen habe hier mehr die Bedeutung einer Infiltration als einer Degeneration.

Vergleicht man das Ergebniss der Untersuchung über die Natur des grünen Farbstoffs in unserem Falle von Chlorom mit den Angaben der Autoren bezüglich dieses Gegenstandes, so zeigt sich, dass dasselbe am meisten übereinstimmt mit dem Resultate der einzigen, sonst noch an frischen Geschwulstpartien ausgeführten genaueren Untersuchung der Art, nämlich der von *Huber*. Auch *Huber* fand den Farbstoff gebunden an kleine Corpuscula in den Geschwulstzellen, welche ihm nach ihrem optischen und chemischen Verhalten Fettmolekülen am nächsten zu stehen schienen. In dem Falle *Huber's* mochte nur deswegen die Diagnose auf die Fettnatur der Molecüle in den Zellen nicht bestimmt gestellt worden sein, weil sie eben zu klein waren und sich daher unter dem Mikroskope nicht mit voller Sicherheit als Fetttröpfchen erkennen liessen. In unserem Falle hatten dieselben hingegen doch schon etwas grössere Dimensionen angenommen, so dass über ihre Natur kein Zweifel mehr obwalten konnte.

Ob auf Grund dieser Untersuchung behauptet werden darf, dass auch in den übrigen in der Literatur mitgetheilten Fällen von Chlorom die grüne Farbe ein Fettpigment war, kann ich natürlich nicht bestimmt entscheiden, da ja eine nach Erhärtung in Alkohol (Fall von *Waldstein*) oder Eintrocknung der Geschwulstmasse (Fall von *Dressler* resp. *Virchow*) vorgenommene mikroskopische oder mikrochemische Prüfung des grünen Farbstoffes die eventuelle Fettpigmentnatur desselben nicht mit Sicherheit zu erweisen im Stande ist. Unwahrscheinlich ist es mir übrigens nicht, dass auch in den übrigen Fällen von Chlorom der Farbstoff dieselbe Natur hatte, wie in unserem Falle, da sonst die grünen Geschwülste untereinander sich sehr ähnlich verhielten.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, auf das Vorkommen einer ganz analogen Art von Färbung bei einer anderen, ihrem histologischen Baue nach dem Chlorom gewiss sehr nahe stehenden Geschwulstform hinzuweisen, welche gerade in der jüngsten Zeit



eine neue Bearbeitung durch *Poensgen*[1]) gefunden hat — ich meine das *Xanthelasma.* — *Poensgen* hatte Gelegenheit einen sehr extensiven Fall von Xanthelasma multiplex auf der Klinik des Herrn Geh. R. Prof. *Czerny* in Heidelberg zu untersuchen und kam dabei, so wie die früheren Untersucher, zu der Ueberzeugung, dass die gelbe Farbe an die Geschwulstzellen infiltrirende Fetttröpfchen gebunden sei, erklärt also die Farbe seiner Xanthelasmen geradeso, wie ich früher die grüne Farbe des Chloroms zu erklären versuchte. *Poensgen* geht auch noch weiter der muthmasslichen Ursache der eigenthümlichen, den Bestand der Zellen nicht alterirenden hochgradigen Fettinfiltration in den Geschwulstzellen nach und meint mit *Waldeyer,*[2]) dass dieselbe darin gelegen sei, dass die Geschwülste aus für die Bildung von Fettgewebszellen bestimmt gewesenen embryonalen Zellen (Plasmazellen Waldeyer's) sich entwickelt hätten, was ihm besonders aus der Untersuchung ganz junger Geschwülstchen wahrscheinlich wurde, so dass er sogar den Terminus „embryonales Lipom" für das Xanthelasma vorschlägt. Nicht undenkbar wäre es, auch beim Chlorom an eine analoge Anlage der Geschwülste zu denken, da die primären Herde des Chloroms sich immer gerade an solchen Stellen finden (Periost, Knochenmark), wo auch de norma Fettzellen vorkommen.

1) Virchow Arch. XCI Bd. p. 350.
2) Arch. für mikr. Anatomie XI.

Prag, 2. Mai 1883.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 5.

FIG. 1. Linker Oberkiefer von innen gesehen.
FIG. 2. Hauptschnitt durch eine Niere.

Beide Figuren wurden nach dem ganz frischen Präparate, am Tage der Obduction, in natürlicher Grösse und mit möglichst getreuer Wiedergabe der Farbe ausgeführt.

Fig. 1.



Fig. 2.



Verlag von F. Tempsky in Prag K.k. Hoflith. A. Haase in Prag

Professor H. Chiari Zur Kenntniss des Chloroms

NERVENPHYSIOLOGISCHE NOTIZEN

von

Prof. Dr. SIGMUND MAYER
in Prag.

II. Beitrag zur Kenntniss des Athemcentrums.

Die Physiologie des sog. Athmungscentrums ist fortwährend der Gegenstand eifriger Forschung und Discussion. Es vergeht kein Jahr, in welchem nicht mehrere Abhandlungen erscheinen über die Natur und die Wirksamkeit der Athemreize, die Localisation der Athemcentren in den differenten Abschnitten der nervösen Centralorgane u. s. w.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur muss es auffallen, dass man vielfach versucht mit complicirten Hilfsmitteln dem Verständnisse des nervösen Apparates für die Athmung näher zu kommen, während man es versäumt, von einfachen Thatsachen auszugehen und unter Zugrundelegung der aus diesen abgeleiteten Schlüsse die Untersuchung systematisch weiterzuführen.

Man sollte denken, dass es für die Auffassung der Leistungen des Athmungscentrums jedenfalls von grosser Bedeutung sein muss, genau zu wissen, in welcher Weise das genannte nervöse Centralorgan seine Thätigkeitsäusserungen modificirt und endlich ganz einstellt, wenn auf den Organismus Factoren einwirken, die erfahrungsgemäss sehr rasch und eingreifend die Functionen des centralen Nervensystems beeinträchtigen. Indem wir hier von der Wirkung toxischer und medicamentöser Stoffe absehen, haben wir hauptsächlich diejenigen Modificationen in der Athmung im Auge, welche bei der Störung der normalen Blutcirculation und des normalen respiratorischen Gaswechsels auftreten.

Sucht man nun aber in den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern nach einer Antwort auf die einfache Frage: „wie verlaufen die Athembewegungen, wenn man plötzlich die Luftröhre zuschnürt

oder wenn man durch Ligatur der aufsteigenden Aorta die Blutcirculation plötzlich im ganzen Körper unterbricht, u. s. w.?“, so wird man sehr erstaunt sein, zureichende Angaben hierüber nirgends vorzufinden. Ein Theil der hiebei in Betracht kommenden Erscheinungen wird zwar gewöhnlich gebührend berücksichtigt, nämlich die unter der Bezeichnung Dyspnoe zusammengefassten, auf deren Erörterung wir deswegen hier nicht weiter eingehen. Die eigenthümliche Art jedoch, in welcher nach dem Ablauf der dyspnoischen Athembewegungen das nervöse Athemcentrum noch reagirt, wird in den gebräuchlichen Darstellungen gewöhnlich kaum erwähnt. Da auch in der neuesten monographischen Bearbeitung der Lehre von den Athembewegungen [1]) diese Lücke nicht ausgefüllt erscheint, so dünkt es uns nicht überflüssig zu sein, auf diesen Gegenstand nochmals zurückzukommen.[2])

Lässt man ein Thier aus einem sehr kleinen abgeschlossenen Luftraum, der zur Verzeichnung der Respirationsbewegungen mit einer Marey'schen Trommel in Verbindung steht, athmen, so erhält man sehr regelmässig folgendes Bild. Sehr rasch bildet sich in Folge des Sauerstoffmangels der bekannte Erscheinungscomplex der Dyspnoe aus, in welchem die Krämpfe der Körpermuskulatur am prägnantesten hervortreten. An dieses Stadium schliesst sich nun eine Reihe von Erscheinungen an, welche den Gegenstand dieser kurzen Mittheilung bilden sollen.

Nach Ablauf der stürmischen Erstickungserscheinungen tritt nämlich eine *Pause* ein, während welcher die gesammte Körpermuskulatur einschliesslich der Respirationsmuskeln in vollständiger Ruhe verharrt. In diesem Stadium verzeichnet der Zeichenstift der Marey'schen Trommel eine grade Linie, an welcher die den Herzcontractionen entsprechenden sog. cardio-pneumatischen Bewegungen als flache Erhebungen mehr oder weniger deutlich hervortreten. Mit dieser Pause, auf welche *Högyes* die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist jedoch die Scene, wie man auf den ersten Blick zu glauben versucht sein könnte, nicht definitiv geschlossen. Es fängt vielmehr das Thier jetzt neuerdings an, eine Reihe von Athembewegungen rein inspiratorischen Charakters auszuführen, die sich allmählig abflachen, bis endlich eine vollständige und nicht nochmals unterbrochene Ruhe

1) *Hermann's* Handbuch d. Physiologie. Bd. IV. II. Theil. Athembewegungen und Innervation derselben von *J. Rosenthal*. 1882.

2) Vergl. meine Mittheilung: Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe; II. Athembewegungen. Centralblatt f. d. medicin. Wissensch. 1880. Nr. 8.



des Athmungsapparates eintritt und den *definitiven Tod* des respiratorischen Centrums bezeichnet.

Nach dem Vorgange von *Höyges* [1]) nennen wir die geschilderte Unterbrechung in dem Ablauf der Respirationsbewegungen „Athempause,“ [2]) und die an dieselbe sich anreihenden, die Scene schliessenden Bewegungen — „terminale Athmungen“.

Während der Athempause und in dem Stadium der terminalen Respirationen sind Bewusstsein und Wille der Thiere vollständig geschwunden; weder das Gehirn noch das Rückenmark beantworten einen noch so starken Reiz sensibler Theile mit einer Reflexaction.

Die Dauer der Athempause zeigt individuell ziemlich grosse Schwankungen zwischen $^1/_2$ und $1\,^1/_2$ Min.; die Zahl der terminalen Respirationen kann ebenfalls in grossen Grenzen schwanken. Trotz dieser Schwankungen aber bleibt das Bild der acuten Erstickung durch Sauerstoffmangel dem Typus nach dasselbe; dieser Typus aber ist, wie eben dargelegt, gegeben durch das Auftreten der Athempause und der terminalen Athmungen, die sich an das Stadium der dyspnoischen Respirationen anschliessen.

Stellt man im Beginne der Athempause die Communication der Trachealcanüle mit der atmosphärischen Luft her, so dass durch die terminalen Respirationen nicht mehr die verdorbene Luft des abgeschlossenen Raumes, sondern solche von normaler Zusammensetzung eingeathmet werden kann, so kann hierdurch der Eintritt des definitiven Todes nicht aufgehalten werden. Auch gelingt es nur äusserst selten, durch Einleiten der künstlichen Respiration im Stadium der terminalen Athmungen oder nach Ablauf der letzteren, die Erholung des Thieres herbeizuführen. Beginnt man jedoch während der Athempause oder spätestens nach dem Eintritt der ersten terminalen Athmung mit den künstlichen Lufteinblasungen, so ist es gewöhnlich möglich, das Thier binnen kurzer Zeit wieder in einen ganz normalen Zustand zurückzuführen.

Bei mehrmaliger Wiederholung des Versuches an ein und demselben Thiere, in welchem am Ende der Athempause unmittelbar nach der ersten terminalen Athmung die künstliche Respiration eingesetzt wurde, zeigte sich, dass die Athempause in dem ersten Versuche am längsten dauerte, und sich in den folgenden merklich verkürzte.

---

1) *Höyges*, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmacol. Bd. V. pag. 86.

2) Bezeichnender wäre „Erstickungs-Athempause“, da bereits eine grössere Anzahl von Athempausen, die unter wesentlich anderen Bedingungen zur Beobachtung kommen, bekannt geworden ist.

An dem geschilderten Auftreten der Athempause und der terminalen Respirationen wird durch die Durchtrennung beider nervi vagi am Halse nichts Wesentliches geändert.

Bringt man Thiere in einen grösseren luftdicht abgeschlossenen Raum, so gehen dieselben in einem solchen bekanntlich unter anderen Erscheinungen, als beim Aufenthalte in einem sehr kleinen Luftraume, zu Grunde; in ersterem Falle wirkt die Ansammlung der Kohlensäure, in letzterem der Sauerstoffmangel deletär. So sehr diese beiden Erscheinungsreihen auch von einander verschieden sein mögen, so stimmen sie doch darin überein, dass bei beiden Athempause und terminale Respirationen beobachtet werden.

Bei der Erstickung durch Eröffnung beider Brusthöhlen oder durch Zuschnürung der Luftröhre traten die erwähnten Modificationen im Verlaufe der Athembewegungen ebenfalls auf.

Wie es nach Allem, was bis jetzt über die Beziehungen des Blutstromes zur Respiration bekannt ist, zu erwarten war, lassen sich die Erscheinungen der Athempause und der terminalen Respirationen auch durch verschiedene primär auf den Circulationsapparat wirkende Eingriffe hervorrufen.

Beobachtet man ein Thier, dem man nach dem Vorgange von *Kussmaul* und *Tenner* die vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien unterbunden hat, so sieht man auch hier zwischen das Stadium der verstärkten mit Krämpfen associirten Athemthätigkeit und die definitive Todesruhe die Stadien der Athempause und der terminalen Respirationen eingeschoben. Diese Beobachtungen stellt man am besten an Thieren an, bei denen durch Anwendung der von uns öfters erörterten Kunstgriffe die Ausbildung eines starken Lungenödems vermieden wird.

Nimmt man die Compression der Hirnarterien an einem Thiere vor, welches nach Ablauf einer voraufgegangenen Hirnarterienverschliessung von langer Dauer sich unter dem Einfluss der wieder freigegebenen Blutströmung insoweit erholt hat, dass es eben wieder ohne Nachhilfe künstlicher Respiration mit verlangsamten und tiefen Athemzügen für die Lufterneuerung in den Lungen aufkommen kann, so bleiben hiebei Athempause und terminale Athmungen in typischer Ausbildung aus; in diesem Falle erlischt die Respiration unter allmäliger Abflachung der Athmungen und Vergrösserung der Pausen zwischen denselben.

Höyyes, welcher die Athempause und die terminalen Athmungen nur an Thieren beobachtet hat, welche der acuten Erstickung durch Sauerstoffmangel unterworfen worden waren, hat vermuthungsweise die Ansicht ausgesprochen, es möchten die beiden uns hier beschäfti-



genden Erscheinungen von abwechselnd eintretenden Lähmungs- und Erregungszuständen des vasomotorischen Centrums abhängig sein.

Da jedoch nach Verschluss der vier Hirnarterien die Reactionen des Athmungscentrums dieselben sind, wie bei der Erstickung, so folgt schon aus dieser Thatsache, dass der von *Högyes* angedeutete Erklärungsversuch kaum fest gehalten werden kann. Denn nach Verschluss der arteriellen Blutbahnen werden die angenommenen wechselnden Erregungszustände des vasomotorischen Centrums eine beträchtliche Einwirkung auf den Blutstrom nicht mehr entfalten können. Wollte man jedoch annehmen, dass ein collateral von den spinalen Arterien eingeleiteter Blutstrom durch wechselnden Nerveneinfluss modificirt und hierdurch die vom Athmungscentrum ausgehenden Erregungen beeinflusst würden, so wird eine solche Annahme ganz hinfällig durch die Resultate derjenigen Versuche, in denen nicht allein der Blutstrom im Gehirn, sondern im ganzen Körper plötzlich vollständig unterbrochen wurde. Die hierauf zielenden Eingriffe, wie Unterbindung der aufsteigenden Aorta dicht am Herzen, directe Reizung der Herzwandungen durch starke Inductionsströme, Injection grösserer Quantitäten von Luft oder semen lycopodii von einer vena jugularis aus in das rechte Herz, Anschneiden der Bauchaorta, führten am Respirationsapparate zum Auftreten der Pause und der terminalen Athmungen.

Ich habe auch den Gedanken in Erwägung gezogen, ob etwa die terminalen Athmungen ihre Anregung nicht sowohl in dem cerebralen Centrum, als vielmehr in der spinalen Station des nervösen respiratorischen Systems empfingen. Hiebei ging ich von der Idee aus, dass das Rückenmark schädigenden Einflüssen gegenüber sich etwas resistenter verhält als das Gehirn. Es liessen sich jedoch für eine derartige Anschauung keine Anhaltspunkte gewinnen. Starke Reizungen der Haut waren nicht im Stande während der Pause Athembewegungen hervorzurufen oder den Ablauf der terminalen Respirationen in irgend einer Weise zu beeinflussen. Auch zeigte sich, dass bei den terminalen Athmungen Maul und Nase der Versuchsthiere weit aufgesperrt werden, woraus hervorgeht, dass die Innervationen von Centren ausgesendet werden, welche nicht bis in das Rückenmark hinabreichen.

Die erörterten Reactionen des Athmungscentrums bei eingreifenden Störungen des respiratorischen Gaswechsels, seien dieselben durch was immer für Eingriffe hervorgerufen, gewinnen ein besonderes Interesse, wenn wir die Reactionen anderer cerebraler Centren unter den gleichen Bedingungen zum Vergleiche heranziehen. Wir berück-

sichtigen bei diesem Vergleiche selbstverständlich nur die der Controlle zugänglichen sog. vegetativen und motorischen Centren.

Durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Zeit wurde nachgewiesen, dass durch die Behinderung des normalen respiratorischen Gaswechsels oder die Aufhebung der normalen Circulation im Gehirne nicht allein das Centrum für die Athembewegungen und die Innervation der Skelettmuskeln heftig erregt wird, wie dies bereits lange bekannt ist, sondern dass auch in den Centren für die Innervation des Herzens und der Blutgefässe — Hemmungs- und vasoconstrictorisches Centrum — mächtige Erregungen Platz greifen. Die Erregungen in den Centren des Respirations- und Circulationssystems zeigen nun auch darin eine bemerkenswerthe Analogie, als beide rhythmisch ablaufen. Dieser Rhythmus tritt im vasoconstrictorischen System in Form der periodischen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks hervor, welche *Traube*, *Hering* u. A. näher erörtert haben.

Weniger scharf tritt die Rhythmicität in der Leistung des Hemmungscentrums für das Herz hervor, obwohl sie auch hier vorhanden ist. Bekanntlich zeigt die Herzschlag- und Blutdruckcurve selbständig athmender Thiere, insbesondere bei Hunden, sehr häufig eine jeder Athmung associirte Verlangsamung des Herzschlages, welche offenbar auf rhythmischer Thätigkeit des Vaguscentrums beruht, da die Durchschneidung der nervi vagi der Verschiedenheit der Schlagfolge des Herzens in den verschiedenen Phasen eines Athemzuges ein sofortiges Ende bereitet. Unterbricht man bei einem mit Curare vergifteten Hunde die künstliche Respiration, so erfolgt in sehr vielen Fällen eine mit der Blutdrucksteigerung einhergehende beträchtliche Pulsverlangsamung, an der von einem rhythmischen Verlaufe kaum eine Andeutung zu bemerken ist. Zuweilen aber tritt ein deutlicher Rhythmus in der Thätigkeit der Hemmungsnerven hervor, insofern als an den Wellen des Blutdrucks im aufsteigenden Schenkel rasche Pulse, im absteigenden aber langsame zum Vorscheine kommen. Diese Rhythmicität in der Thätigkeit des cerebralen Centrums für die Regulirung der Herzthätigkeit hat bereits *Traube*[1]) an nicht selbständig athmenden curaresirten Thieren bei Einblasung eines Gemenges von 32% Kohlensäure und mehr Sauerstoff, als die atmosphärische Luft enthält, beobachtet.

Wenn man, anstatt die Zufuhr der Luft durch Aussetzen der künstlichen Respiration vollständig zu unterbrechen, durch eine Reihe sehr rascher und sehr oberflächlicher Einblasungen die Lungenven-

1) Gesammelte Beiträge z. Pathologie u. Physiologie. Bd. I. pag. 335.



tilation insufficient macht, so gelingt es sehr oft, die rhythmische Erregung der Hemmungsnerven für das Herz sehr deutlich hervortreten zu lassen.

Der Unterschied in den Leistungen des respiratorischen Centrums einerseits, und der Centren für die vasoconstrictorischen, herzregulirenden und motorischen Innervationen beruht nun darin, dass das erstere relativ länger fungirt, und dass sich eine Intermittenz in seiner Thätigkeit zeigt. Wir bemerken nicht, dass der abgesunkene und keine periodischen Schwankungen mehr zeigende Blutdruck sich neuerdings zu einem beträchtlichen Steigen anschickt, um dann erst definitiv sich der Nulllinie zu nähern; ebensowenig sieht man analoge Erscheinungen am Herzen in Bezug auf seine Frequenz oder am motorischen Apparat der quergestreiften Muskulatur. Die erwähnten Centren stellen vielmehr ihre Thätigkeit in der Art ein, dass sie ganz allmälig bis zur vollständigen Ruhe abklingt, ohne dass an ein Stadium der Functionslosigkeit neuerdings ein letztes Aufflackern der Lebensäusserung sich anschliesst.

So lange wir die chemischen Processe, die sich in den nervösen Centren abspielen, nicht besser kennen, als bisher, dürfte es kaum erspriesslich sein, die geschilderten Reactionen des Athemcentrums in weitere Discussion zu ziehen. Wir begnügen uns vorläufig damit, auf die einschlägigen Thatsachen hingewiesen zu haben.

Zum Schlusse wollen wir nur noch bemerken, dass die zahlreichen aus den letzten Jahren stammenden Auseinandersetzungen über das sog. *Cheyne-Stokes*'sche Athemphänomen vielleicht ein befriedigenderes Ergebniss geliefert hätten, wenn hiebei den in den vorstehenden Zeilen erwähnten Erscheinungen mehr Berücksichtigung zu Theil geworden wäre.

III. Ueber eine Erregbarkeitsmodification des Rückenmarks.

Seit der Entdeckung der Reflexbewegungen ist eine grosse Reihe von Erscheinungen nach und nach bekannt geworden, welche alle darauf hindeuten, dass die centralen Nervenmassen von allen Theilen des peripherischen Nervensystems aus in sehr mannigfaltiger Weise in ihrer Thätigkeit beeinflusst werden können. Auf dem Wege des Reflexes können nicht allein Bewegungen hervorgerufen, sondern auch auf was immer für eine Weise bereits eingeleitete Bewegungsimpulse unterdrückt werden.

Wenn nun auch die *Reflexbewegungen* und die *Reflexhemmungen* weitaus die sinnenfälligsten Erscheinungen sind, welche von der Peri-



pherie des Nervensystems aus hervorgerufen werden können, so sind hiermit die Einwirkungen, welche die Erregung peripherischer Nervensubstanz in dem Centralsystem setzt, noch nicht erschöpft. Denn erstlich haben die sog. hypnotischen Versuche, welche allzurasch wieder aufgehört haben, die Aufmerksamkeit der Physiologen zu fesseln, meiner Meinung nach gelehrt, dass die verschiedenen psychischen und motorischen Centren von der Peripherie aus unter besonders günstigen Bedingungen durch ausserordentlich schwache Erregungen eingreifend modificirt werden können. Was bei den erwähnten Versuchen so sehr auffallend ist und Viele veranlasst hat, denselben gegenüber sich skeptisch zu verhalten, ist der Umstand, dass peripherische Erregungen von so geringer Intensität, die man gemeinhin für ganz unwirksam zu halten geneigt sein konnte, sehr starke Modificationen der nervösen Centralorgane herbeizuführen im Stande sind.

Zweitens ist es durchaus nicht unbedingt nothwendig, dass eine den Centralorganen von der Peripherie aus zufliessende Erregung dort immer zu solchen Veränderungen Anlass gibt, die sich in einer *Bewegung* oder *Hemmung* sinnenfällig kund geben. Es ist denkbar, dass gewisse von peripherischen Nervenapparaten ausgehende Einwirkungen durch stärkere, anderen Quellen entspringende Vorgänge im Centralnervensystem compensirt werden. So ist es ja eine bekannte und wichtige Thatsache, dass die Reflexcentren des Rückenmarks viel leichter angesprochen werden können, wenn vorher die mächtigen Einflüsse eliminirt sind, welche vom Gehirne in die betr. Theile der medulla spinalis fortwährend sich ergiessen.

In den nachfolgenden Zeilen will ich in Kürze einige Beobachtungen beschreiben, welche darthun werden, dass gewisse von der Peripherie des Nervensystems ausgehende Erregungen *scheinbar* ganz ohne Einwirkung auf das centrale System sich erweisen, während sie doch in Wirklichkeit vorhanden sind, aber erst unter bestimmten Bedingungen deutlich hervortreten.

Hat man einem Kaninchen den nerv. ischiadicus etwa im unteren Dritttheil des Oberschenkels durchtrennt, so hat diese Operation bekanntlich nur einen sehr geringen Einfluss auf das Gesammtbefinden des Thieres.[1]) Insbesondere beobachtet man an solchen Thieren keine Erscheinungen, welche darauf hindeuten würden, dass das centrale Nervensystem irgendwie in seinen Reactionen eingreifend modificirt sei.

1) Das Verhalten des Unterschenkels und des Fusses bei Kaninchen nach der Durchschneidung des nerv. ischiadicus hat *H. Falkenheim* (Zur Lehre v. d. Nervennaht und der Prima intentio nervorum. Dissert. Königsberg 1881) genauer untersucht.



Wenn man an *unversehrten* Thieren nach einer der von mir beschriebenen Methoden das Gehirn functionell vom Rückenmark trennt, so bemerkt man, dass, nach Ablauf der cerebralen Erregungserscheinungen, das Rückenmark spontan keine Erregungen aussendet, und dass z. B. unter diesen Verhältnissen die hinteren Extremitäten nur dann active Bewegungen zeigen, wenn man einen Reiz auf sensible Stellen applicirt. Führt man nun denselben Versuch an einem Thiere aus, dem vor etwa 6—10 Tagen der nerv. ischiadicus durchschnitten worden war, so ist der Erfolg insofern ein verschiedener, *als in diesem Falle unmittelbar nach dem Erlöschen der Hirnfunctionen an den hinteren Extremitäten mehr oder weniger starke Bewegungen ausbrechen, die sich alsbald wieder beruhigen.*[1])

Prüft man nun bei einem solchen Thiere, bei welchem der nerv. ischiadicus längere Zeit vorher durchschnitten worden war, die Reflexerregbarkeit des functionell vom Gehirn isolirten Rückenmarks näher, so stellt sich zunächst heraus, *dass dieselbe entschieden grösser ist, als bei nicht operirten Thieren* unter denselben Bedingungen. Da ich in zahlreichen zu anderen Zwecken angestellten Versuchen die Reactionen von Seiten des isolirten Rückenmarkes auf mechanische Reizung (durch Fingerdruck) der Extremitäten- und Schwanzhaut geprüft hatte, so konnte mir über die Steigerung der Erregbarkeit an denjenigen Thieren, welche eine Ischiadicustrennung erlitten hatten, kaum ein Zweifel bleiben. Was aber bei den operirten Thieren noch besonders auffällig hervortrat, war der Umstand, *dass die motorischen Reactionen vom Rückenmarke aus auf der operirten Seite leichter und energischer auszulösen waren, als auf der gesunden Seite.* Bei leichter mechanischer Reizung der Schenkelhaut an der unversehrten Seite bewegte sich sehr häufig nur das Bein auf der entgegengesetzten, operirten Seite, oder es war, wenn beide Beine sich bewegten, die

1) Durch diese Reaction unterscheidet sich nach der Trennung des Gehirns vom Rückenmark ein unversehrtes Thier sehr scharf von einem solchen, dessen Rückenmark unter dem Einfluss eines von der Peripherie aus wirkenden, von einem Trauma herrührenden Reizes steht. Lehrreich ist in dieser Beziehung folgende Erfahrung:

Im Verlaufe eines Versuches hatte ich bei einem Kaninchen, das mir aus einem anderen Laboratorium überlassen worden war, die functionelle Trennung des Gehirns vom Rückenmark durch Klemmung der Hirnarterien vorgenommen. Das so isolirte Rückenmark sendete starke motorische Erregungen zu den hinteren Extremitäten. Diese auffällige Beobachtung veranlasste mich, sofort die hinteren Extremitäten genau zu untersuchen, wobei sich alsbald das Vorhandensein einer ansehnlichen Hautnarbe auf der einen Seite herausstellte. Nähere Erkundigung ergab, dass an dem Thiere vor längerer Zeit eine Operation am nerv. ischiad. (Dehnung) vorgenommen worden war.



Contraction auf der letzteren entschieden stärker. Begreiflicherweise blieb die Bewegung an der operirten Seite auf diejenigen Muskelgruppen beschränkt, welche von Nerven versorgt werden, die oberhalb der Durchschneidungsstelle vom Stamme des nerv. ischiadicus abgehen.

Die Bevorzugung der Muskeln der operirten Seite zeigte sich gewöhnlich auch schon bei den oben geschilderten Bewegungen, welche unmittelbar nach der functionellen Trennung des Gehirns vom Rückenmark *scheinbar spontan* auftreten.

Sehr scharf trat die erörterte Erscheinung auch hervor, wenn man das Rückenmark durch Veränderungen im Gasgehalte des Blutes in den Erregungszustand versetzte. Unterbricht man nämlich die künstliche Respiration, die in den einschlägigen Versuchen wegen der mit der länger dauernden Hirnarteriencompression gegebenen Lähmung des Athemcentrums immer nothwendig ist, *so tritt der Effect der dyspnoischen Rückenmarksreizung immer zuerst und intensiver an den Muskeln der operirten Seite hervor.*

Die Bewegungen, welche bei der Wiederaufnahme der künstlichen Respiration auftreten,[1]) geben ebenfalls Gelegenheit zur Feststellung der Thatsache, dass die der Verletzung des Nerven entsprechende Seite des Rückenmarks stärkere Erregungen aussendet.

Die geschilderten Beobachtungen, welche in ihrer Gesammtheit dafür sprechen, *dass in Folge der Durchschneidung des nerv. ischiadicus die Erregbarkeit des Rückenmarks und zwar besonders auf der der Verletzung entsprechenden Seite merklich erhöht wird,* wurden hauptsächlich an Thieren gemacht, bei denen die Operation der Nervendurchtrennung längere Zeit (zum mindesten 3—5 Tage) vorher vorgenommen worden war. In einem Versuche, in welchem Durchschneidung des Nerven und die Prüfung der Erregbarkeit des functionell vom Gehirn isolirten Rückenmarkes in einer Sitzung vorgenommen wurden, war die erörterte Erregbarkeitsmodification des letzteren bereits angedeutet.

Die mitgetheilten Erscheinungen erinnern, wie man leicht einsieht, sehr an die Untersuchungen von *Brown-Séquard*, *Vulpian* u. A. über die künstliche Hervorrufung epileptiformer Anfälle bei *Meerschweinchen*. Die genannten Forscher haben bekanntlich nachgewiesen, dass bei diesen Thieren die verschiedenartigsten Verletzungen im centralen und peripherischen Nervensystem, u. A. auch die Durchschneidung des nerv. ischiadicus derart wirken, dass entweder spontan

1) Vergl. meine Abhandlung „über ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen", Sitzungsber. d. Wiener Akademie, Bd. 81, III. Abthlg. 1880.



oder durch leichte Erregung bestimmter peripherer Bezirke (epileptogene Zonen) starke Krämpfe auftreten.

Eine eingehende Untersuchung dieses Gegenstandes habe ich, aus äusseren Gründen, bis jetzt nicht vorgenommen. Es ist aber von vornherein klar, dass mit der Nervendurchschneidung sowohl im centralen Stumpfe des Nerven selbst,[1]) als auch in seiner Nachbarschaft Processe zur Ausbildung gelangen, die, durch den centralen Stumpf des Nerven sich fortpflanzend, in den Centralorganen diejenigen Veränderungen hervorrufen können, als deren Ausdruck wir die beschriebenen Erregbarkeitsänderungen kennen gelernt haben.

1) Zu wiederholten Malen fiel es mir bei der mikroskopischen Untersuchung der centralen Stümpfe längere Zeit vorher durchschnittener Nerven auf, dass in einer Entfernung von 2 Centim. und mehr vom Schnittende entfernt, die Veränderungen der sog. paralytischen Degeneration ausserordentlich intensiv ausgeprägt waren. Dieser Befund steht nicht in Einklang mit der von zahlreichen Beobachtern und auch von mir constatirten Thatsache, dass nach der Nervendurchschneidung die paralytische Degeneration sich nur auf eine ganz geringe Strecke in der Nähe der Schnittfläche erstreckt. Auch ist, bei der grossen Masse der in Degeneration begriffenen Fasern, nicht daran zu denken, diese Erscheinung in Verbindung zu bringen mit dem von mir gelieferten Nachweis des Vorkommens von Degenerations- und Regenerationsvorgängen im unversehrten peripherischen Nervensystem. (Vergl. meine Abhandlung: Ueber Vorgänge d. Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Bd. II. dieser Zeitschrift; auch als besondere Schrift, Prag 1881, F. Tempsky.)

Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass bei der Hervorbringung der fraglichen Veränderungen im centralen Nervenstumpfe die Anwendung der Carbolsäure bei der Operation eine Rolle gespielt hat.



UEBER DEN HAEMOGLOBINGEHALT DES BLUTES, UND DIE QUANTITATIVEN VERHÄLTNISSE DER ROTHEN UND WEISSEN BLUTKÖRPERCHEN BEI ACUTEN FIEBERHAFTEN KRANKHEITEN.

Von

Dr. ARTHUR HALLA.

Es ist eine hinlänglich bekannte Thatsache, dass vorher gesunde Menschen in Folge acuter fieberhafter Krankheiten anaemisch werden. Diese Anaemie, welche sich durch eine Reihe subjectiver und objectiver Symptome manifestirt, ist gewiss nicht allein durch eine quantitative Verminderung der Gesammtblutmenge, welche in manchen Fällen hochgradiger sein dürfte, als der Abnahme an Körpergewicht entspricht, sondern auch durch qualitative Veränderungen des Blutes bedingt. Diese letzteren allein können Gegenstand klinischer Untersuchungen sein. Die schwerwiegendste Veränderung, welche das Blut in Folge des Fiebers erleidet ist seine Verarmung an Farbstoff, an Haemoglobin. Um die Richtigkeit dieses Satzes in der einfachsten Weise zu demonstriren, bedienen wir uns des Verfahrens, welches *Hayem* als Dosage de l'hémoglobine par le procédé des teintes coloriées empfohlen hat.[1]) Zwei kleine cylindrische Zellen, dadurch gebildet, dass zwei cc. 0·5 Ctm. hohe, 1 Ctm. im inneren Durchmesser fassende, aus derselben Röhre geschnittene Glascylinder mittels Canadabalsam auf eine planparallel geschliffene Glasplatte gekittet sind, werden mittels einer graduirten Pipette mit je 500 Cub. Mm. destillirten Wassers gefüllt. Wir setzen nun, um ein einfaches Beispiel zu wählen, von dem Blute eines kräftig gebauten vorher gesunden und wohlgenährten Mannes (von dem wir annehmen dürfen, dass sein Blut sowohl bezüglich der Zahl der rothen Blutkörperchen, als des Haemoglobingehaltes normal beschaffen war), welcher vor 8 Tagen unter Schüttelfrost an croupoeser Pneumonie erkrankt war,

1) Archives de physiologie normale et pathol. 1877. Nr. 6.

am Tage der Untersuchung aber den critischen Temperaturabfall überstanden hat, mittels einer graduirten Capillarpipette dem Wasser in dem Schälchen *A* genau 4 Cub. Mm. zu, und fügen sofort mit derselben Capillarpipette, welche in wenigen Augenblicken mit Wasser und absolutem Alkohol gereiniget und durch Aspiration getrocknet sein kann, von dem Blute eines kräftig gebauten wohlgenährten, zur Zeit vollkommen gesunden Mannes zu dem Wasser in dem Schälchen *B* ebenfalls genau 4 Cub. Mm. Da die rothen Blutkörperchen sich im destillirten Wasser vollkommen lösen und ihr Farbstoff durch Umrühren mit einer glatten Präparirnadel ganz gleichmässig in der Flüssigkeit vertheilt werden kann, so dienen uns zur Vergleichung 2 Blutsorten, gelöst in genau gleicher Verdünnung und in ganz gleich hoher Schichte. Betrachten wir nun den Inhalt der beiden Schälchen des kleinen Apparates, welchen wir auf ein glattes weisses Papier gestellt haben, bei direct einfallendem hellen Tageslichte (somit von der Papierfläche reflectirtem Lichte), so fällt es uns sofort in die Augen, dass der Inhalt der Zelle *A* bedeutend schwächer gefärbt ist, als der Inhalt der Zelle *B*, wir schliessen hieraus, dass die Färbekraft des Blutes unseres Pneumonikers geringer ist als diejenige des Blutes unseres gesunden Mannes. Um auch in dem Schälchen *A* genau dieselbe Farbennuance zu erzeugen, müssten wir in unserem Falle noch 3 Cub. Mm. des kranken Blutes hinzufügen, woraus wir den Schluss ziehen, dass 7 Cub. Mm. des kranken Blutes genau dieselbe Färbekraft besitzen als 4 Cub. Mm. des gesunden. Hätten wir unmittelbar vorher durch Zählung ermittelt, dass in 1 Cub. Mm. des kranken Blutes 3,500.000, in 1 Cub. Mm. des gesunden Blutes dagegen 4,800.000 rothe Blutkörperchen enthalten sind, so können wir bezüglich der Färbekraft der beiden Blutsorten folgende Gleichung aufstellen:

$$7 \times 3{,}500.000 \text{ kranke Blk.} = 4 \times 4{,}800.000 \text{ gesunde Blk.}$$

$$\text{oder } 3{,}500.000 \text{ kranke Blk.} = \frac{19{,}200.000}{7} = 2{,}743.000 \text{ gesunde Blk.}$$

Genau zu demselben Resultate wären wir gelangt, wenn wir die Mischung in dem Schälchen *A* nicht angetastet hätten, sondern durch successiven Zusatz abgemessener Mengen gesunden Blutes in dem Schälchen *B* denselben Farbenton herzustellen uns bemüht hätten. Dieser Mühe werden wir durch die Methode von *Hayem* enthoben, indem sie uns eine titrirte Farbenscala von 10 Nummern zur Verfügung stellt, von denen wir die am besten entsprechende zu wählen haben. Durch Zusatz abgemessener Mengen von dem Blute eines gesunden Menschen, dessen Blutkörperchenzahl er gleichzeitig bestimmte, zu je 500 Cub. Ctm. destillirten Wassers in gleichen Schälchen



hat sich *Hayem* eine Scala von 10 Farbentönen hergestellt, so dass ihm die Zahl der gesunden Blutkörperchen, welche jedem der Farbentöne entspricht, bekannt war.

Da aber eine solche Farbenscala nicht haltbar wäre, so wurden diese Farbentöne mittels Aquarellfarben auf kreisrunden Papierplättchen von dem Durchmesser der Schälchen, so genau imitirt, dass, wenn man das eine nur mit destillirtem Wasser gefüllte Schälchen über das farbige Plättchen bringt, während in dem anderen Schälchen Blut gelöst ist, es scheint als wenn auch das Wasser in dem anderen Schälchen ebenso gefärbt wäre. Man hat also nur die einer bestimmten, in dem einen Schälchen hergestellten, Blutlösung entsprechende Farbennuance aufzusuchen und findet in einer Tabelle die dieser Nummer entsprechende Zahl gesunder Blutkörperchen berechnet. In unserem Beispiele bedeutet $3{,}500.000 = Nr$ die Zahl der in 1 Cub. Mm. Blutes des untersuchten Individuums enthaltenen rothen Blutkörperchen (Nombre des globules rouches par 1 Mm. Cub.), ferner $2{,}743.000 = R$ die Zahl der gesunden Blutkörperchen, welche Nr an Färbekraft äquivalent sind (Richesse globulaire exprimée en globules sains).

Aus der Vergleichung der beiden ersten Werthe ergibt sich $0{\cdot}87 = \frac{R}{N} = G$ der durchschnittliche Farbstoffgehalt (Haemoglobingehalt) eines Blutkörperchens des untersuchten Individuums, den Farbstoffgehalt eines gesunden Blutkörperchens als Einheit vorausgesetzt (Valeur individuelle moyenne d'un globule). *Hayem* hat gefunden, dass beim gesunden erwachsenen Menschen die Quantität der im Blute enthaltenen färbenden Substanz im Verhältnisse steht zur Zahl der rothen Blutkörperchen und man kann sich leicht überzeugen, wenn man das Blut gesunder kräftiger Individuen untersucht, dass die Werthe, welche man durch Zählung der rothen Blutkörperchen (Nr) und durch chromometrische Bestimmung (R) erhält sehr gut correspondiren, so dass der Farbewerth des einzelnen Blutkörperchens beim Gesunden eine ziemlich gleichbleibende Grösse ist und als Einheit angenommen werden kann. Da aber doch immer individuelle Verschiedenheiten vorkommen, so war es erforderlich nur das Blut eines und desselben Individuums als Vergleichsobject zu wählen, mit diesem die Farbenscala herzustellen.

Diese Methode kann, wie es ihr Urheber selbst beleuchtet hat, nicht Anspruch auf absolute Genauigkeit erheben, etwa wie wir sie von der quantitativen Spectralanalyse [1]) werden erwarten dürfen, aber den Bedürfnissen des Klinikers entspricht sie schon deshalb besser,

1) *K. Vierordt*, Zeitschrift für Biologie 1878. Nr. 14.



weil ihre Handhabung eine leichte und wenig zeitraubende ist und weil sie wiederholte, wenn auch kleine Aderlässe, zu deren Ausführung sich weder Arzt noch Patient so leicht entschliessen würden, überflüssig macht. Um die zum Examen erforderliche Quantität (im Ganzen einige Cub. Mm.) Blutes zu gewinnen, genügt es mit einem spitzen Messer einen kräftigen Stich in die vorher sorgfältig gereinigte und getrocknete Fingerbeere zu machen, so dass, ohne dass vorher der Finger umschnürt worden wäre, ein grosser Tropfen Capillarblutes hervortritt, aus dem sofort je nach dem Grade der Anaemie 2, 4, 10, ... 20 Cub. Mm. mit der Capillarpipette aspirirt und zur Lösung in einem der Schälchen verwendet werden, wobei es gerathen ist, nach dem man den Inhalt der Capillarpipette in das Schälchen ausgeblasen hat, nochmals von dem Wasser zu aspiriren und auszublasen, so dass man auch die etwa noch den Capillarwänden anhaftenden Blutkörperchen abschwemmt und mit in Rechnung bringt. Eine grosse Anzahl von Untersuchungen, welche von *O. Kahler*[1]) und mir an der Klinik des Herrn Prof. *Halla* angestellt worden sind, welche sowohl untereinander als mit den von *Hayem* und anderen Autoren, die sich nicht derselben Methoden bedient haben, gewonnenen Resultaten in erfreulichster Weise übereinstimmen, haben mich von dem Werthe dieser Methode überzeugt.

Da ich die Zeichen *Nr*, *R* und *G* in dieser Arbeit öfters anwenden werde, schien es mir nothwendig die ihnen entsprechenden Begriffe an einem Beispiele zu erläutern, wobei die Zahlen möglichst einfach (schematisch), doch so, dass sie den wirklichen Verhältnissen entsprechen, gewählt sind.[2])

---

1) *Kahler*, Beobachtungen über progressive pernic. Anaemie, Prager medicinische Wochenschrift 1880. Nr. 38—45. In dieser Arbeit hat Herr Prof. Dr. Kahler einen Theil seiner Untersuchungen, so weit sie zu dem Gegenstande Bezug hatten, mitgetheilt.

2) Die Methode der Blutfarbstoffbestimmung durch Vergleich einer bestimmt proportionirten Lösung des zu untersuchenden Blutes mit titrirten Lösungen gesunden Blutes ist keineswegs neu, sondern schon von *Welcker* geübt worden. *Welcker* (Prager Vierteljahrschrift f. pr. Hlkd. Bd. 44. 1854., Blutkörperchenzählung und farbeprüfende Methode) hat 2 Methoden angegeben, welche zur Bestimmung des Haemoglobingehaltes dienten. Er verglich Blutlösungen mit titrirten Lösungen seines eigenen Blutes (flüssige Scala) und Flecken von Blutlösungen anderer Personen mit Flecken verschieden concentrirter Lösungen seines eigenen Blutes (Fleckenscala). Bezüglich der Details muss ich auf das Orginal verweisen, nur darauf möchte ich Gewicht legen, dass die Principien, welche *Welcker* leiteten, die richtigen waren, und dieselben sind, welche der Hayem'schen chromometrischen Methode zu Grunde liegen, so sagt er in § 12 „nicht eigentlich Zahlen der Blutkörperchen sind es, welche durch diese Methode gewonnen werden, sondern Gehaltwerthe des Blutes an Blut-

Die Richesse globulaire ist der eigentliche Gradmesser der Anaemie und für die klinische Beurtheilung meist viel wichtiger, als die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen. Zur Illustration dieses Satzes wähle ich ein Beispiel aus vielen anderen.

P. Nr. 47. Strnad Marie, 22 J., wurde Anfangs Jänner 1881 zur II. int. Klinik mit den Erscheinungen hochgradiger Anaemie (Chlorose) aufgenommen. Wachsgelbes Colorit, wohlerhaltene Paniculus adiposus, starkes systolisches accidentelles Geräusch an der Herzbasis, laute Nonnengeräusche, keine Organerkrankungen nachweisbar.

12. Jänner 1881. Blutuntersuchung: Bluttropfen hellroth durchscheinend, Blutkörperchen unter dem Mikroskope auffallend blass, bei directer Vergleichung mit gesundem Blute.

$$Nr = 3{,}968.000. \quad R = 2{,}162.250. \quad G = \frac{R}{N} = 0{\cdot}55.$$

farbestoff", und er fand es „nicht ungeeignet jene Werthe in Blutkörperchenzahlen auszudrücken, wobei da gleiche Mengen des Farbstoffes bei verschiedenen Menschen nicht an gleiche Mengen der Körperchen gebunden sind — die Körperchen eines und desselben Individuums zu Grunde gelegt werden mussten. Da nun letzteres überall mit Sorgfalt gewahrt wurde, so sind alle Zahlen unter sich vergleichbar und kann die Reduction auf Haematin (Haemoglobin), wenn wünschenswerth leicht vorgenommen werden. Für andere Zwecke ist die Kenntniss der Körperchenmenge das wünschenswerthere".

Schade, dass *Welcker* den gewiss für einen Theil seiner Beobachtungen nicht zutreffenden Satz hinzugefügt hat: „nur scheinen aber die Schwankungen zwischen Zahl und Färbekraft sich in so engen Grenzen zu halten, dass die Zahl der hier folgenden Uebersicht (75 Bestimmungen) ohne grossen Fehler auch als Zahlen der wirklichen Körperchen zu fassen sind". Ehe er zur Mittheilung der Resultate seiner Farbeprüfungen übergeht, wiederholt er nochmals: „Die Ziffern bedeuten: 1 Cub. Mm. Blut besitzt den Farbstoff von .... Körperchen meines Blutes", sie bedeuten somit, übersetzt in die Sprache Hayem's die Richesse globulaire exprimée en globules sains de M. *Welcker*. Dass sich die Methode Hayem's und nicht diejenige *Welckers* eingebürgert hat, verdankt sie ihrer grösseren Einfachheit, diese bleibt ihr unbestreitbares Verdienst, die Idee aber gehört *Welcker*, dessen Arbeit übrigens *Hayem* gekannt und citirt hat (Recherches sur l'anat. norm. et path. du sang, pag. 2. Fragment d'une leçon publiée par. M. Dupérié, Gaz. hebd. d. med. et. chir. Nr. 19. p. 291. 1875). Ein Prioritätsstreit zwischen *Malassez* und *Hayem* scheint mir deshalb gegenstandslos. *L. Malassez* hat ebenfalls colorimetrische Methoden eingeführt, welche er neuerdings im Arch. de physiol. 1882 unter dem Titel: Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux app. hémochrométriques et sur deux nouveaux hémochromomètres, beschreibt. Nach der Beschreibung zu urtheilen, scheint dadurch eine Vereinfachung nicht erzielt worden zu sein. Das *Welckers* Methode nicht nur im Principe sondern auch in den Resultaten richtig war, geht daraus hervor, dass diese sich mit den durch die Methode *Hayem-Nachet* zu erzielenden in bester Uebereinstimmung befinden.



Die Zahl der rothen Blutkörperchen allein, welche nur um ein Fünftel gesunken war, hätte zwar auch auf Anaemie, aber nur auf einen geringen Grad derselben schliessen lassen, da aber der Haemoglobingehalt des Blutes unter die Hälfte des normalen gesunken war, somit jedes einzelne Blutkörperchen fast nur die Hälfte der normalen Färbekraft besass, so erklärte sich hieraus sehr gut die Hochgradigkeit der Anaemie.

Als die Kranke 8 Wochen später nach einer Cur mit Blaudschen Eisenpillen ihre Entlassung dringend verlangte, weil sie sich vollkommen gesund fühlte und ihre Arbeit als Dienstmädchen wieder aufnehmen wollte, war das Aussehen zwar ein unvergleichlich besseres, aber die Anaemie noch immer deutlich ausgeprägt. Die Blutuntersuchung ergab:

5. März 1881. $Nr = 4{,}867.000$. $R = 2{,}849.666$. $G = 0{\cdot}58$.

Aus der Zahl der rothen Blutkörperchen hätten wir uns keinen Schluss mehr erlauben dürfen auf das Vorhandensein der Anaemie, denn sie war bereits eine normale geworden, dagegen erklärte uns der noch immer verminderte Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens und somit der Volumseinheit des Blutes das Fortbestehen der Anaemie.

Wenn ich nun angebe, dass bei gesunden, erwachsenen Individuen, mit dem Hayemschen Chromometer bestimmt R kaum unter 4 Millionen gefunden wird, so mögen die folgenden Beispiele einen Massstab abgeben, welchen Grad die Anaemie in Folge acuter fieberhafter Krankheiten erreichen kann; sie beziehen sich auf sehr kräftig gebaute Individuen, welche sich von ihrer Erkrankung der besten Gesundheit und eines blühenden Aussehens erfreuten und von denen wir auf Grund unserer Erfahrungen anzunehmen berechtigt waren, dass die Richesse globulaire ihres Blutes vor der Erkrankung grösser war als 4 Millionen.

P. Nr. 10233. Gabriel Franěk. Typhus abdominalis.
5. Tag der Reconvalescenz. 4. December 1880. $R = 2{,}811.000$.

P. Nr. 11430. Kovrza, 23 J. Typhus abdominalis, leichter Fall.
18. Tag der Bettlage, erster Tag der Reconvalescenz (fieberfrei).
16. December 1882. $R = 3{,}259.600$.

P. Nr. 72. Therese Mrazek, 20. J. Schwerer Typhus abdominalis.
6 Wochen Dauer. 10. Tag der Reconvalescenz, hochgradige Abmagerung und Anaemie.
24. Februar 1883. $R = 2{,}162.000$.

P. Nr. 1368. Marie Doskočil, 22 J. Schwerer Typhus abdominalis.
6 Wochen Dauer, reconvalescirt seit 14 Tagen.
10. März 1883. $R = 2{,}594.700$.



P. Nr. 1481. Josef Koči, 28 J. Pneumonia crouposa.

$7\frac{1}{2}$ Tage Dauer des Fiebers.

2. Tag nach dem kritischen Temperaturabfall:

19. Februar 1883. $R = 2{,}594.700$.

8. Tag nach dem Temperaturabfalle:

25. Februar 1883. $R = 3{,}400.000$.

In dem 3. angezogenen Beispiele (Therese Mrazek) erreichte die Verarmung des Blutes an färbender Substanz bereits einen hohen Grad, den höchsten den ich bisher als Effect eines acuten fieberhaften Processes bei vorher gesunden Invididuen beobachtet habe, ich will damit keineswegs behaupten, dass der Werth $R = 2{,}162.000$ schon die unterste Grenze der einfachen febrilen Anaemie bedeutet, aber im allgemeinen kann ich sagen, dass die Anaemie, welche sich bei vorher gesunden und bezüglich der Blutbeschaffenheit normalen Individuen, als Effect einer acuten fieberhaften Krankheit, welche endlich in Genesung ausgeht entwickelt, niemals jene höchsten Grade erreicht wie wir sie bei idiopathischen Anaemieen (Chlorose essentielle progressive pernicioese Anaemie) und anderen schweren Formen von Anaemieen, welche sich in Folge schwerer Blut- und Säfteverluste, chronischer Bleivergiftung, chronischem Morbus Brightii, Krebscachexieen etc. entwickelten, beobachtet haben. Es ist selbstverständlich und ich werde auch hiefür Beispiele anführen, dass noch viel höhere Grade von Haemoglobinverarmung erreicht werden können, wenn ein acuter fieberhafter Process ein schon vorher anaemisches Individuum vielleicht ein chlorotisches Mädchen befällt. Anderseits ist es bekannt, dass sich manchmal in Gefolge acuter fieberhafter Krankheiten trotz der günstigsten hygienischen und therapeutischen Verhältnisse schwere und langdauernde Anaemieen entwickeln, welche selbst pernicioesen Charakter annehmen können, aber diese Fälle stellen Ausnahmen dar, welche die obige Regel nicht beirren. Da die Färbekraft des Blutes, d. h. der Haemoglobingehalt der Volumseinheit (R) immer das Product ist aus der Färbekraft (Haemoglobingehalt) des einzelnen Blutkörperchens (G) in die Zahl der in der Volumseinheit enthaltenen Blutkörperchen (Nr), so frägt es sich wie verhalten sich diese Werthe zu einander bei der febrilen Anaemie. Ich betrachte auch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen als eine constante Folge des Fiebers, nicht in dem Sinne, dass schon eine febrile Temperatursteigerung von kürzester Dauer diese Verminderung herbeiführen müsste, auch nicht in dem Sinne, dass nicht im Verlaufe selbst einer Febris continna auch Schwankungen der Blutkörperchenzahl in positivem Sinne, vorkommen könnten, denn ich habe mich selbst von dem Gegentheile überzeugt,



sondern insoferne, als ich mich überzeugt habe, dass bei jedem Menschen, welcher eine fieberhafte Krankheit von wenigstens einigen Tagen Dauer überstanden hatte, eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen nachweisbar war. In vielen Fällen, von denen unten eine Reihe mitgetheilt werden, konnte ich durch wiederholte Blutuntersuchung das successive Sinken der Blutkörperchenzahl Schritt für Schritt verfolgen und wenn hie und da, trotz andauernder Febris continua auch positive Schwankungen, welche grösser waren, als dass dafür die Unvollkommenheiten der Methode verantwortlich gemacht werden könnten, vorkamen, so blieb doch die Verminderung immer das Schlussresultat. Bezüglich der anderen Werthe sind drei Möglichkeiten denkbar.

1. Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt tiefer als die Richesse globulaire, so dass $R > Nr$ und $G > 1$ wird. Ein solches Verhalten habe ich bisher nur bei sogenannten pernicioesen Anaemieen nachweisen können, hier erklärte sich aber der abnorm hohe mittle Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens aus dem Umstande, dass die einzelnen Blutkörperchen mit Ausnahme der dünnsten und kleinsten (globules naines) nicht etwa sehr blass, sondern im Gegentheile kräftig gefärbt waren und dass die Zahl der abnorm grossen bis zu 14μ Durchmesser fassenden Exemplare eine sehr grosse oder geradezu dominirende war. Bei febriler Anaemie habe ich zwar auch Werthe für R gefunden, welche grösser waren als die gleichzeitig bestimmten Werthe für Nr, aber die Differenz war immer eine so geringe und daher der Werth für G so wenig different von 1·0 (nur etwa um ein Hundertstel oder gar nur einige Tausendstel grösser), dass ich diese Differenz wohl als unwesentlich, innerhalb der methodischen Fehler gelegen, bezeichnen und daher die betreffenden Fälle sub 2 subsumiren kann.

2. Die Färbekraft des Blutes sinkt parallel der Zahl der rothen Blutkörperchen, der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens behält seine normale Grösse.

$$Nr = R \text{ und } G = 1.$$

Dieses Verhalten habe ich namentlich bei erst kurzer Dauer des Fiebers, aber auch schon bei länger bestehendem typhösen Fieber beobachtet.

3. Die Färbekraft des Blutes sinkt rascher als die Zahl der rothen Blutkörperchen.

$$Nr > R \text{ und } G < 1.$$

So fand ich es in der weitaus meisten Zahl der Fälle, welche ich untersucht habe, d. h. in der Mehrzahl der Fälle von febriler Anaemie sinkt nicht nur die Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern



die einzelnen Blutkörperchen werden auch blässer, ärmer an Haemoglobin, die Färbekraft derselben sinkt oft nur auf 0·8 oder 0·7 namentlich wenn das Fieber erst kurze Zeit gedauert hat, aber man findet auch Werthe von 0·5 und darunter, häufiger besonders bei längerem Bestande des Fiebers. Ist die Abweichung von der normalen Färbung nur gering, so lässt sich dieselbe wohl nur durch die Farbe prüfende und Zählmethode bestimmen, ist sie aber eine erheblichere, so lehrt schon die einfache mikroskopische Untersuchung namentlich bei directer Vergleichung mit einem Präparate von gesundem Blute, dass die einzelnen Blutkörperchen thatsächlich viel schwächer gefärbt sind. Speziellere Regeln konnte ich nicht abstrahiren, offenbar gibt es solche überhaupt gar nicht, denn in anscheinend ganz ähnlich verlaufenden Fällen von Typhus abdominalis oder Pneumonie etc. findet man einmal eine grössere Uebereinstimmung von *R* und *Nr*, einmal eine bedeutendere Differenz, ich verweise daher lieber auf die unten mitgetheilten Krankengeschichten, aus deren Analyse hervorgeht, dass eben jeder Fall seine Eigenthümlichkeiten hat. Ich habe hinzuzufügen, dass nicht immer genau mit dem Aufhören der Fiebererscheinungen das Sinken des Haemoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahl beendet ist, was sich wohl aus der tiefgreifenden Veränderung des Stoffwechsels leicht erklären lässt, beobachten wir doch auch nicht selten, trotz normaler Körpertemperaturen noch ein Sinken des Körpergewichtes bei Reconvalescenten nach fieberhaften Krankheiten, immer aber findet bei normaler Reconvalescenz eine allmählige Reparation des Blutes wieder statt, dieselbe bis zur Restitutio ad integrum zu verfolgen, haben wir im Krankenhause kaum jemals Gelegenheit, da die Kranken aus leicht begreiflichen Gründen sich unserer Beobachtung schon früher entziehen, ich werde aber Beispiele anführen, bei denen ich die successive Zunahme der Färbekraft und Körperchenzahl ziemlich weit verfolgt habe.

Mit Befriedigung kann ich constatiren, dass die von *Welcker* (l. c. pag. 57 und 58) mitgetheilten Beobachtungen, welche sich auf fieberhafte Kranke beziehen, mit den hier aufgestellten Sätzen vollkommen übereinstimmen. Ich werde nur einige Beispiele von *Welcker* citiren, wobei ich die durch Zählung ermittelten Werthe mit *Nr*, die durch die farbeprüfende Methode ermittelten mit *R* bezeichnen will.

Nr. 5. J. Ledermann, 22 J., Messerschmied. Rheumatisches Fieber.
22. März 1853. $R = 3{,}470.000$.

Nr. 6. L. Reuschling, 52 J., Wirth. Pleuropneumonia levior. Stadium der rothen Hepatisation.

December 1852. $Nr = 3{,}500.000$.

Nr. 7. H. Müller. Pneumonia dextra.

20. März 1853. $R = 3{,}640.000$.

Nr. 19. C. Lessien, 22 J., Schneider. Seit Juni 1853 sehr heftiger Abdominaltyphus. Mitte Juli Nachlass der unwillkürlichen Stühle; Anfang August Reconvalescenz.

6. August. $Nr = 3{,}200.000$.

4. September. $Nr = 4{,}500.000$. — Reconvalescenz vorgeschritten, Spaziergänge.

Nr. 61. D. Hasslbach, 19. J. Typhusreconvalescentin.

11. März 1853. $Nr = 4{,}200.000$.

Zu interessanten Ergebnissen kam *Böckmann*[1]) bei 4 Fällen von Febris recurrens, er fand, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen während der Fieberanfälle oder auch noch 1—2 Tage darüber hinaus stetig sank, sich während der folgenden Apyrexieen wieder erhob, um während eines neuerlichen Anfalles wieder zu sinken. Da *Böckmann* in seinen Fällen Farbstoffbestimmungen nicht vorgenommen hat, so theile ich einen Fall aus unserer Beobachtung mit, welcher, wenn es gleich der einzige ist, bei dem ich nebst der Blutkörperchenzählung auch die Chromometrie in Anwendung gezogen habe, wenigstens soviel beweiset, dass auch bei Rückfallsfieber der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens bedeutend sinken kann.

P. Nr. 10015. Alexander H., 25 J., Schuhmacher, aus der Inquisitenhaft des Landesgerichtes am 28. October 1881 eingeliefert. Febris recurrens. 3 Anfälle.

1. Tag der Apyrexie vor dem 3. und letzten Anfalle, 19. Krankheitstag. 9. November 1881. 4 Uhr PM. T in ano 37·4, höchste Tagestemperatur.

$$Nr = 4{,}619.000. \quad — \quad R = 2{,}378.475. \quad — \quad G = 0{\cdot}5$$

Böckmann hat überdies zur Controle in einem Falle von crouposer Pneumonie, einem Falle von Febris intermittens und in einem recht complicirten Falle einer acuten fieberhaften Affection, welche zu hochgradiger acuter Anaemie geführt hatte, Zählungen der rothen Blutkörperchen vorgenommen und in diesen 3 Fällen auch den quantitativen Schwankungen der weissen Blutkörperchen seine Aufmerksamkeit geschenkt. Da *Böckmann* bei den Recurrenskranken Zählungen der weissen Blutkörperchen nicht vorgenommen hat, so beruft er sich diesbezüglich auf die Arbeiten von *Laptschinsky* (Blutkörperchenzählung bei einem Recurrenskranken, Med. Centralbl. 1875) und *Heydenreich* (Ref. im Med. Centralbl. 1877), welche während der

1) *A. Böckmann.* Ueber die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber. Giessener Inauguraldissertation. D. Arch. f. kl. Medic. 1881.



Anfälle eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet hatten, die aber ihren Gipfelpunkt erst nach der Krisis erreichte. Als indess *Böckmann* bei einigen späteren Untersuchungen an Recurrenskranken auch die weissen Blutkörperchen zählte, kannte er die Erfahrungen der genannten beiden Autoren vollkommen bestätigen. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt *Böckmann* zu dem Schlusse berechtiget zu sein: „dass bei acut fieberhaften Krankheiten die Zahlen der rothen Blutkörperchen dem Gange der Temperatur entgegengesetzt, die Zahlen der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel gehen, d. h. dass zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht insoferne dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen, immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht."

Dieser Satz klingt sehr schön, besonders wenn er mit einer Bestimmtheit ausgesprochen wird, als handelte es sich um ein Naturgesetz, er ist aber, ich kann es mit Bestimmtheit aussprechen, nicht richtig, ich meine nämlich in Bezug auf die weissen Blutkörperchen denn ich habe schon auseinandergesetzt, dass ich bezüglich der rothen Blutkörperchen im wesentlichen zu demselben Resultate gelangt bin. Als ich diesen Satz zum ersten Male im Sommer 1882 las, hatte ich selbst schon einige Zählungen der weissen Blutkörperchen bei fieberhaften Krankheiten notirt, welche sich mit der von *Böckmann* aufgestellten Regel nicht vereinbaren liessen, im October dieses Jahres war ich neuerdings genöthiget mir die Frage vorzulegen, welcher Zusammenhang zwischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Fieber besteht[1]), und ich habe damals den Entschluss gefasst

1) Ein Fall von Pikrinsäurevergiftung. Prager med. Wochenschr. 1882. Nr. 50. Als ich in dieser Mittheilung meine begründeten Bedenken gegenüber dem Satze, dass die Zahlen der weissen Blutkörperchen dem Gange der Körpertemperatur parallel geht, dass mit erhöhter Temperatur immer eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht, aussprach, war ich der Meinung, dass das von *Böckmann* beigebrachtet Beobachtungsmateriale nicht zahlreich genug sei um einen so wichtigen Satz zu beweisen, ich habe dabei ganz übersehen, dass sogar die eine von den drei mitgetheilten Beobachtungen sich der aufgestelten Regel nicht vollständig unterordnet, bei einem Falle von Febris intermittens quotidiana wurde nämlich während zweier Anfälle ein Ansteigen der Zahl der weissen Blutkörperchen auf 14.000 respective 13.000 beobachtet, bei einem noch stärkeren Fieberanfalle stieg zwar die Zahl der weissen Blutkörperchen aber nicht über die normale Grenze und in einem 4. Anfalle stieg sie gar nicht im Vergleiche zu der vorhergehenden Apyrexie. Die Angaben von *Kelsch*, welche *Böckmann* anführt, sind seinen eigenen geradezu entgegen gesetzt. Nach *Kelsch* sollen sich die weissen Blutkörperchen bei einfachen Intermittens noch schneller vermindern, als die rothen, so dass



diese Frage an der Hand einer grösseren Reihe von Beobachtungen zu prüfen und womöglich zu beantworten.

Noch ehe ich zu diesem meinem Hauptthema übergehe, drängt sich mir eine andere wichtige Frage auf, diejenige, ob überhaupt die Feststellung der absoluten oder relativen Zahl der weissen Blutkörperchen in einem Tropfen der frisch nach einem Stiche in die Haut den Capillaren entquollen, oder direct einem Aderlasse entnommen ist, irgend einen Werth beanspruchen kann. Dass diese Frage sehr oft positiv beantwortet worden ist, beweist die grosse Anzahl der Forscher, die sich mit der Zählung der weissen und rothen Blutkörperchen befasst haben, welche den grossen Aufwand an Zeit und Sehkraft, wohl nicht daran gewagt hätten, wenn sie von der Nutzlosigkeit ihrer Arbeit überzeugt gewesen wären. Diejenigen, welche diese Frage negativ beantworten, auch *Cohnheim* (Vorlesungen über allg. Pathologie 1. Bd. 1877. S. 215) berufen sich dabei auf die Anschauungen *Alexander Schmidts*, welcher gezeigt haben soll, dass mit dem Augenblicke, wenn das Blut aus der Ader gelassen wird, eine Menge farbloser Blutkörperchen zerfallen und verschwinde. Diese Behauptung stützt sich auf die Anschauung, dass die im frischen Blut stets zu beobachtenden kleinen Körnchen und Körnchenhaufen Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind und steht in innigem Zusammenhange mit der vielfach acceptirten Lehre von der Blutgerinnung *Alexander Schmidts* und seiner Schüler. Nach *Alexander Schmidt* [1]) gestaltet sich der Vorgang der Faserstoffbildung im Säugethierblute folgendermassen. „Die fibrino-plastische Substanz praeexistirt in den circulirenden Blutflüssigkeiten und deren Abkömmlingen so wenig, wie das Fibrinferment, sondern ist ursprünglich Bestandtheil der farblosen Elemente dieser Flüssigkeit, welche auch zugleich die Quellen des Fibrinfermentes darstellen."

„Die Blutflüssigkeit enthält ursprünglich nur 2 Eiweisskörper, das Albumin und die fibrinogene Substanz, aber das kreisende Blut ist zugleich viel reicher an farblosen Blutkörperchen, als bisher an-

ihr Verhältniss zu den letzteren sich wie 1 : 1000 bis 1 : 2000 stellt, in den Fieberpausen gerade soll ihre Zahl wieder langsam ansteigen. Die Verminderung der weissen Blutkörperchen steht in directem Verhältniss zur Grösse des Milztumors und ist am ausgesprochensten dann, wenn die Milz das grösste Volumen erreicht hat. Nur bei perniciösen Fiebern soll nach *Kelsch* eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorkommen. Auch nach *Führmann* soll bei einfachen Intermittenten die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht immer deutlich sein.

1) Ueber die Beziehungen des Faserstoffs zu den farblosen und rothen Blutkörperchen etc. Vorl. Mittheilung. Pflügers Archiv 1874. Archivs de physiologie 1882. Nr. 4.



genommen worden. Von dem Momente des Austritts aus dem Körper unterliegen die letzteren einem rasch fortschreitendem Zerfallsprocesse, die Zerfallsproducte lösen sich in der Blutflüssigkeit auf und eines derselben ist die fibrinoplastische Substanz. Auflösung der farblosen Körperchen in der Blutflüssigkeit und Ausscheidung des Faserstoffes aus derselben gehen gleichzeitig neben einander her, so dass der ganze Vorgang in dem meist sehr kurzen Zeitraume vom Moment des Aderlasses bis zum Moment der beendeten Gerinnung abgelaufen ist. Zugleich entsteht aus dem Materiale der zu Grunde gehenden weissen Blutkörperchen, gewissermassen als ein Leichenproduct das die Faserstoffausscheidung bewirkende Fibrinferment, welches demnach in dem unversehrten Blutkörperchen nicht praeexistirt. „Ein Theil der Leucocyten entgeht der Destruction, man findet sie in geringer Zahl im defibrinirten Blute.“ *A. Schmidt* hat ferner angegeben, dass das Säugethierblut, so lange es noch nicht geronnen ist, ausser den rothen und weissen Blutkörperchen noch eine 3. Art von Zellen enthalte. (Uebergangsformen.) Man erkennt an ihnen eine feine Begrenzungslinie und einen scheinbar aus dichten groben, rothen Körnern bestehenden Leib, und einen farblosen durch Auslaugen im Wasser sichtbar werdenden Kern; sie verhalten sich in vielen Beziehungen ganz wie die weissen Blutkörperchen, sie gehen fast vollständig während der Coagulation zu Grunde, so dass man sie nur sehr selten im defibrinirten Blute noch findet. Welche Rolle sie bei der Fibrinbildung spielen, konnte noch nicht (bis 1882) ermittelt werden.

Wie sehr auch die Lehre von der Fibringerinnung durch die ausgezeichneten Arbeiten *Alex. Schmidts* und seiner Schule gefördert worden ist, einen Beweis für die Annahme, dass ein grosser Theil der Leucocyten unmittelbar nach der Extravasation, noch ehe die Fibringerinnung eingetreten ist, zu Grunde geht, scheint durch diese Arbeiten doch nicht geliefert worden zu sein, ja selbst gegen die Argumente, welche für den innigen Zusammenhang zwischen den farblosen Blutkörperchen und der Faserstoffgerinnung angeführt wurden, ist jüngst energisch Protest erhoben worden.

Wesentlich verschieden von denen *Alex. Schmidts* sind die Anschauungen *Ranviers.* [1]) Diese lehnen sich vollkommen an die directe mikroskopische Beobachtung des Blutes vom Momente der Fertigstellung eines Präparates, bis zur vollendeten Faserstoffausscheidung an. Uns interessiren zunächst die Verhältnisse am Menschen. In jedem normalen Blute beobachtet man nebst den weissen und rothen Blut-

1) *L. Ranvier's* techn. Handbuch der Histologie, deutsche Uebers. von *Nykati-Wyss.* Leipzig 1877.

körperchen noch eine 3. Art viel kleinerer Formelelemente, kugelige Körner oder kleine eckige Stücke, welche *Ranvier* mit dem Namen „freie Körner“ bezeichnet. „Da man sie in dem Blute nach Verlauf von einer so kurzen Zeit, als nöthig ist, um ein Präparat zu machen, sieht, so ist es wahrscheinlich, dass sie normale Elemente des Blutes bilden.“ Hat man sich ein etwas dickeres Blutpräparat hergestellt mit Parafin eingeschlossen, die Fibrinbildung abgewartet, nach Entfernung des Deckgläschens das Präparat mit einem schwachen Strahle destillirten Wassers so lange überrieselt, bis der Objectträger keine Farbe mehr zeigt und neuerdings mit einem Deckgläschen bedeckt, dann kann man die sehr interessante Anordnung des Fibrinnetzes studiren. Von einem eckigen Korne von 1μ—5μ Durchmesser, gehen in divergirender Richtung sehr feine Fasern aus, welche sich theilen und wieder vereinigen, um ein zartes Netz zu bilden. Das Präparat ist mit diesen feinen Netzen bedeckt, deren jedes im Centrum ein Korn hat und die unter sich durch gemeinsame Fasern vereinigt sind. Um dieses Netz noch schöner zu sehen, färbt man es mit Jodlösung, oder einer Lösung von Rosanilinsulfat in Wasser. Hiedurch werden auch die Körner und zwar wegen ihrer grösseren Dicke noch intensiver gefärbt. Die Körner, welche das Centrum jedes dieser kleinen Fibrinnetze bilden, haben dieselben mikrochemischen Eigenschaften wie die Fasern. Im Wasser schwellen sie weder an, noch verdünnen sie sich, dieses Reagens bildet darin keine Vacuolen. Sie bestehen also nicht aus Bruchstücken von weissen oder rothen Blutkörperchen. Uebrigens sieht man niemals weder ein weisses, noch ein rothes Blutkörperchen als Ausgangspunkt für ein solches Netz. Die nach der Behandlung mit Wasser in dem Präparate übrig bleibenden weissen Blutkörperchen bleiben isolirt, sphärisch und leicht erkennbar an ihrer Brechbarkeit. Niemals geht davon ein Fibrinfortsatz aus. Ausserdem bildet sich niemals ein Netz um eine Vacuole, was der Fall sein müsste, wenn sich ein Netz um ein rothes Blutkörperchen gebildet hätte, welches nachher durch Waschen entfernt worden wäre und sich aufgelöst hätte.

Um über die Natur der Fibrinausscheidung ins Klare zu kommen, untersucht man sie am besten im Momente ihrer Entstehung. Sowie ein Präparat unter das Mikroskop gebracht wird und man hat zu seiner Herstellung die möglichst kürzeste Zeit verbraucht, so zeigen sich zwischen den Blutkörperchen, unregelmässige Körner von ca. 1μ Durchmesser. Diese Körner sind leichter zu erkennen in dem Augenblicke, wo die rothen Blutkörperchen Säulen bilden, zwischen welchen helle Räume vorhanden sind. Setzt man die Beobachtung fort, so sieht man diese Körner grösser und eckig werden, von ihren

Rändern gehen Fortsätze aus, welche die ersten Balken des Fibrinnetzes darstellen. Dieses Netz bildet sich nach und nach vollständig aus. Nach dieser Beobachtung ist es wahrscheinlich, dass diese eckigen Körner (freien Körner) kleine Fibrinmassen sind, dass sie die Centren der Gerinnung darstellen. *Ranvier* spricht es bestimmt aus, dass die freien Körner nicht Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind, wofür sie auf den ersten Anblick gehalten werden könnten; von einem rapiden Zerfall der weissen Blutkörperchen nach der Extravasation ist ihm nichts bekannt, er hält sie vielmehr für die lebensfähigsten Gebilde des Blutes.[1])

Ranviers „freie Körner" erkennen wir wieder als Hämatoblasten bei *Hayem*,[2]) er hat ihre morphologischen Eigenschaften bei Säugethieren und oviparen Vertebraten und ihre innige Beziehung zur Bildung des Fibrinnetzes genau studirt; mit den weissen Blutkörperchen haben sie nichts zu thun, welche letztere auch an der Bildung des Fibrinnetzes sich nicht betheiligen. Aus dem Organismus entfernt verändern sie rasch ihre Gestalt, kleben an einander, bilden Conglomerate; Reagentien, welche ihre Form conserviren, verhindern auch die Fibringerinnung.

Bizozzero,[3]) welcher *Hayems* Annahme, dass die Hämatoblasten Vorstufen in der Entwicklung der rothen Blutkörperchen seien, nicht acceptirt, nennt sie „Blutplättchen". Nachdem schon *Hayem* den Nachweis geliefert hat, dass seine hématoblastes in grosser Anzahl im circulirenden Blute der Oviparen (Mesenterium des Frosches) beobachtet werden können (hier als spindelförmige kernhaltige Zellen), gelang es auch *Bizozzero* sie im circulirenden Blute (Mesenterium des Kaninchens und Meerschweinchens) der Warmblütler zu studiren und zu demonstriren.

„Es sind dies äusserst dünne Plättchen, in Gestalt von Scheiben mit parallelen Flächen oder seltener von linsenförmigen Gebilden, rund oder oval und von 2—3mal kleinerem Durchmesser als die rothen Blutkörperchen. Sie sind immer farblos und circuliren regellos zwischen den anderen Elementen zerstreut, ohne eine Vorliebe für den axialen oder peripherischen Theil des Blutstromes zu verrathen. In der Regel sind sie unter einander isolirt, doch nicht selten sieht

1) Die Ansicht, dass die freien Körner im circulirenden Blute präexistiren möchten, sowie ihre Beziehungen zur Fibringerinnung hat *Ranvier* bereits 1873. in der Soc. de biologie vorgetragen.

2) *G. Hayem* Recherches sur l'anatomie normal et pathologique du sang. Gesammelte Abhandlungen 1878 (hématoblastes) und Arch. de Physiologie 1879.

3) *Bizossero* über einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrambose und Blutgerinnung. Vichow's Archiv. 90. Bd. 2. H. 1882.



man sie zu grösseren oder kleineren Haufen vereinigt. Solches ist aber schon ein Zeichen eingeleiteter Alteration dieser Gebilde."

Der Vergleich zwischen dem circulirenden und dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute, gestattet es die Frage von den sogenannten Körnchenbildungen zu beantworten. Dieselben sind weder die Ueberbleibsel der vor oder nach dem Austritte aus den Gefässen zerstörten weissen Blutkörperchen, noch Faserstoffkörnchen, sondern Abkömmlinge besonderer im Blute präformirter Elemente der Blutplättchen. — Durch eine Reihe von Experimenten sucht nun *Bizozzero* nachzuweisen, welche wichtige Rolle den Blutplättchen, sowohl bei der Faserstoffausscheidung im extravasirten Blute als auch bei der Bildung von Thromben in den Gefässen zufällt. Uns interessiren aber vor allem die Gründe, welche *Bizozzero* bestimmen, den, von *Alex. Schmidt* supponirten massenhaften Zerfall der weissen Blutkörperchen beim Gerinnungsvorgange anzuzweifeln. „Da die Gerinnung auch in mikroskopischen Präparaten zu Stande kommt und binnen wenigen Minuten nach dem Austritte des Blutes aus den Gefässen erfolgt, so ist es klar, dass die Zerstörung der weissen Blutkörperchen eben in jener Periode stattfinden müsste, so dass es ein Leichtes sein dürfte, sie wirklich unter dem Mikroskope vor sich gehen zu sehen. Indessen kann sich Jedermann leicht überzeugen, dass sie nicht stattfindet. Wenn man einen Finger ansticht, mit aller Eile das austretende Blut auf einem Deckgläschen auffängt und dasselbe alsdann längere Zeit einer unausgesetzten Beobachtung unter dem Mikroskope unterwirft, so sieht man unter seinen Augen auch nicht ein einziges farbloses Blutkörperchen zerfallen."

„Auch die directe mikroskopische Beobachtung des circulirenden Blutes in den Gefässen der Säugethiere spricht keineswegs zu Gunsten der Schmidtschen Annahme." „Man würde sich sehr täuschen, wenn man aus den Beobachtungen im circulirenden Froschblute einen Rückschluss ziehen wollte auf die Zahl der in den Gefässen der Säugethiere circulirenden weissen Blutkörperchen. Bei den Säugethieren sind die weissen Blutkörperchen auch im circulirenden Blute factisch sehr spärlich, und es hiesse geradezu den beobachteten Thatsachen Gewalt anthun, wenn man jene enorme Differenz zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen im circulirenden und in dem aus den Gefässen ausgetretenen Blute annehmen wollte, wie eine solche allerdings bestehen müsste, wenn für die Gerinnung wirklich die von *A. Schmidt* behauptete massenhafte Zerstörung der weissen Blutkörperchen erforderlich wäre."

Bizozzero schätzt das Verhältniss im circulirenden Arterienblute seiner Versuchsthiere auf ein weisses zu 400—500 und mehr rothe



Blutkörperchen. Eine weitere Bestätigung der Beobachtungen von *Haeym* und *Bizozzero* ist jüngst aus dem physiologischen Institute Rollets hervorgegangen. *Laaker* [1]) stimmt mit den beiden genannten Forschern darin überein, dass die Blutplättchen (hématoblastes) typisch gebaute und durch ihre Resistenz gegen die Anwendung gewisser Reagentien sowohl von den rothen als von den weissen Blutkörperchen unterscheidbare normale Formbestandtheile des Blutes sind, dass sie weder als Zerfallsproducte der rothen noch der weissen Blutkörperchen aufgefasst werden können. Als Conservirungsflüssig keiten empfiehlt er eine 1% Lösung von Osmiumsäure und die *Haeymsche* Flüssigkeit. *Laaker* hält sie mit *Hayem* für biconcave der Form nach den rothen Blutkörperchen ähnliche Scheibchen (Blutscheibchen), bestreitet aber mit *Bizozzero Hayems* Angabe, dass sie bisweilen auch durch Haemoglobin gefärbt seien.

Auf das entschiedenste tritt *Laaker* der Ansicht entgegen, dass die Blutscheibchen Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind, dass überhaupt die weissen Blutkörperchen während des Gerinnungsvorganges zu Grunde gehen. Er führt im Wesentlichen dieselben Gründe an, welche schon von *Hayem* und *Bizozzero* ins Feld geführt wurden. *Laaker* hat die Versuche *Schlarevskys* am Froschblute mit Meerschweinchenblute wiederholt und gefunden, dass auch hier zahlreiche weisse Blutkörperchen den Blutkuchen verlassen und in die ausgepresste Serumschichte, wie man sich bei successiver mikroskopischer Beobachtung überzeugen kann, auswandern und ihre amoeboiden Bewegungen noch nach 46 Stunden bewahrt haben können und dadurch ihre eminente Lebensfähigkeit documentiren.

Als ich vor 3 Jahren anfing die Blutkörperchenzählung am Krankenbette häufig zu üben, habe ich beeinflusst durch die Lehre, dass die Blutkörperchen nach der Extravasation massenhaft zu Grunde gehen, die Zählung der weissen Blutkörperchen gänzlich vernachlässigt. Je mehr ich es mir aber zum Principe machte, jeder Zählung eine aufmerksame mikroskopische Untersuchung des Blutes mit besonderer Rücksicht auf Form, Grösse und Färbung der einzelnen Elemente voranzuschicken, wozu bei Anaemien die Nothwendigkeit vorliegt und je häufiger ich zum Vergleich auch das Blut gesunder Individuen untersuchte, desto mehr drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass die weissen Blutkörperchen nicht nur nicht zerfallen, sondern sich durch lange Zeit wohl erhalten, dass es daher nicht überflüssig ist, sie auch zu zählen. Durch zahlreiche Controlversuche habe ich

1) *Carl Laaker.* Studien über die Blutscheibchen und den angeblichen Zerfall der weissen Blutkörperchen bei der Blutgerinnung. Wiener Akad. Sitzungsberichte 1883.



mich weiter überzeugt, dass die Flüssigkeit, welche ich zur Verdünnung des Blutes behufs Zählung der rothen Blutkörperchen (5% Lösung von Natriumsulfat in destillirtem Wasser-Malassez.) verwendete, ebenso geeignet ist die weissen Blutkörperchen durch eine viel längere Zeit, als zur Zählung erforderlich ist, in scharf erkennbarer Gestalt und unveränderter Zahl zu conserviren. Umsäumte ich mämlich das Deckgläschen des Zählpräparates (*Hayemsche* Methode) mit Parafin, Oel oder Glycerin, um den in der kleinen feuchten Kammer eingeschlossenen Tropfen verdünnten Blutes für längere Zeit vor Verdunstung zu schützen, so fand ich immer nach 3—4 Stunden dieselben weissen Blutkörperchen wieder vor, welche ich unmittelbar nach Fertigstellung des Präparates eingestellt hatte; aber auch die Zählung, welche sich immer auf mehr als 200 Mikrometerfelder bezog, ergab wieder dasselbe Resultat. Es ist selbstverständlich, dass auch die Körner und Körnerhaufen, welche nebst den weissen und rothen Blutkörperchen im Blute vorkommen, meiner Aufmerksamkeit um so weniger entgehen konnten, als ich besonders das Blut kranker Individuen untersuchte. Bei 2 Fällen von Scorbut, deren Blut ich wegen der hochgradigen Anaemie 1880 häufig mikroskopisch und hämatimetrisch untersuchte (in dem einen schwereren Fall war der niederste Werth für $Nr = 1{,}953.000$ für $G = 0{\cdot}7$ und erhob sich bald auf $Nr = 2{,}759.000$, $G = 0{\cdot}72$; in dem leichteren Falle war $Nr = 3{,}131.000$, $G = 0{\cdot}96$ und stieg in 3 Wochen auf 4,278.000, $G = 0{\cdot}7$), waren diese Körner so massenhaft im Blute enthalten, dass sie einen grossen Theil des Gesichtsfeldes occupirten. Ich überzeugte mich bald dass diesen Körnern und Körnermassen dieselben Eigenschaften zukamen, welche *Ranvier* (techn. Handbuch d. Histologie 1877) als charakteristisch für die im Blute normaler Weise vorkommenden „freien Körner" angegeben hat, dass sie namentlich in inniger Beziehung standen zur Ausscheidung der Fibrinfäden, welche sich im Blute der beiden Patienten unter dem Mikroskope in ungewöhnlich raschem Tempo vollzog.

Seitdem habe ich die freien Körner und Körnergruppen in keinem Blutpräparate vermisst und seit mir die Arbeiten von *Hayem* und *Bizozzero* bekannt geworden sind, mit grösserer Aufmerksamkeit betrachtet. Ich will es nun versuchen meine eigenen Anschauungen über diese Gebilde wiederzugeben, um den Leser, der die Frage nicht weiter verfolgt hätte, mit denselben bekannt zu machen.

Fängt man einen kleinen Bluttropfen im Momente, wo derselbe aus einer kleinen Stichwunde in der vorher sorgfältigst gereinigten (Aether) und getrockneten Fingerbeere hervortritt mit einem durch Alkohol oder Aether gereinigten Deckgläschen auf, deckt dasselbe



sofort auf einen bereit gehaltenen ebenso gereinigten Objectträger und beginnt unmittelbar mit der mikroskopischen Beobachtung bei starker Vergrösserung (Seyb. Oc. 0, Obj. VII, Jm.), so überzeugt man sich jedesmal, dass nebst den weissen und rothen Blutkörperchen noch ein 3. Formbestandtheil im Blute enthalten ist. Es sind dies farblose, glänzende, stark lichtbrechende Körner, in ihren Dimensionen viel kleiner als die übrigen Formelemente, theils einzeln, theils perlschnurartig oder zu kleinen unregelmässigen Gruppen vereinigt; die meisten derselben sind bereits zur Ruhe gekommen, während die rothen und der grösste Theil der weissen Blutkörperchen sich noch hin und her bewegt und daher abwechselnd dieselben verdeckt und wieder freilässt, so dass es schwer hält, sie schärfer zu beobachten, nur wenige machen das Andirivieni der Blutkörperchen mit und scheinen dabei abwechselnd länglich oder rundlich, je nachdem sie von der Fläche oder Kante gesehen werden und daher platt scheibenförmig zu sein. Würde das Präparat zur Ruhe kommen, so müsste man, so hofft man, diese Körner in den Lücken zwischen den rothen Blutkörperchen am deutlichsten unterscheiden können, um über ihre Form ins Reine zu kommen; aber umsonst, ehe man sichs versieht haben sie ihr Ansehen verändert, dieselben Gebilde, welche man soeben als glänzende platte Körner zu erkennen glaubte, erscheinen blasser, matter, ihre Form unregelmässig, eckig, ihre Begrenzungslinien weniger scharf, zugleich überzeugt man sich bei verschiedener Tubuseinstellung, dass dieselben der oberen (Deckgläschen) oder unteren (Objectträger) Fläche des capillären Raumes anhaften und von der Strömung, die man der Flüssigkeit durch leichten Druck auf das Deckgläschen oder durch den Hauch mittheilt nicht mehr von der Stelle bewegt werden, nur ausnahmsweise sieht man noch das eine oder das andere dieser farblosen Körnchen, welches übrigens auch schon entstellt ist, hin- und herirren die „molleculäre“ Bewegung nachahmend, bis es endlich auch am Glase haftet oder sich einer der schon gebildeten Reihen oder Gruppen anschliesst. Fasst man ein einzelnes der ruhenden Körner ins Auge, so kann man beobachten wie dasselbe matter und blässer und dabei scheinbar grösser, weil platter und dünner wird und eine immer unregelmässigere Form annimmt, indem sich an demselben Ecken oder längere Spitzen bilden, zugleich verliert es seine homogene Beschaffenheit, erscheint mehr trübe, auch feinst granulirt oder es scheinen aus demselben zart, contourirte, hyaline oder glasige Protuberanzen hervorzuquellen, so dass es auch dem geübtesten Zeichner mikroskopischer Präparate schwer fallen würde, diese Gebilde getreu wieder zu geben, oder gar die ganze Serie der Veränderungen, welche es durchlaufen hat, bildlich darzustellen.



Endlich sieht man, darüber kann aber bei gesundem Blute, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur eine halbe Stunde und mehr vergangen sein, wie eine oder mehrere der Ecken und Spitzen sich verlängert haben oder in einen zartesten Faden auslaufen. Diese Fäden kreuzen sich mit anderen, welche in anderer Richtung verlaufen, sie werden immer zahlreicher und stellen endlich ein mehr weniger dichtes, zartes Netz dar, das Fibrinnetz.

Hat man ein anderesmal nicht ein einzelnes Korn, sondern eine ganze Gruppe solcher zum Gegenstand der Beobachtung gemacht, so sieht man im Anfang noch deutlich, dass dieselbe ursprünglich aus einzelnen an einander gelagerten Elementen zusammengesetzt ist, — klarer und ganz unzweideutig drängt sich einem diese Ueberzeugung auf, wenn man diese Gruppen in ganz frischen Präparaten bei etwas schwächerer Vergrösserung (Seyb. Oc. 0, Obj. V) betrachtet, dann sieht man je nach der Tubuseinstellung die einzelnen Elemente dunkel und die dazwischen liegenden Grenzen hell oder umgekehrt; zugleich erscheinen die einzelnen Bestandtheile vorwiegend länglich gestaltet, dies gilt besonders von den perlschnurartig an einander gereihten Gruppen. Je länger man aber bei schwächerer oder stärkerer Vergrösserung dieselbe Gruppe beobachtet, desto undeutlicher werden die Grenzen der einzelnen Elemente, desto matter diese selbst und gerade das abnehmende Lichtbrechungsvermögen scheint es zu verschulden, dass die Grenzen immer mehr verwaschen werden. Endlich hat man ein schwere definirbare, matte, mehr weniger deutlich granulirte mit den oben beschriebenen hyalinen kleinsten Protuberanzen und mit zarten spitzen Fortsätzen versehene Masse einen „Körnchenhaufen“ vor sich.

Betrachtet man ein mikroskopisches Blutpräparat unmittelbar nach seiner Vollendung und einige Minuten später, so könnte es einem erscheinen, als ob die glänzenden Körner, welche man das erstemal so deutlich wahrgenommen, grösstentheils verschwunden seien, aber bei schärferer Beobachtung erkennt man sie in veränderter Form blass und matt, und nur die oft wiederholte successive Beobachtung belehrt einen, dass es sich um dieselben Dinge handelt. Noch schwerer wird es die freien Körner oder Körnchenhaufen in einem Präparate zu erkennen, in dem bereits das Fibrinnetz vollkommen ausgebildet ist. Verfolgt man nämlich das Fibrinfädennetz in den hellen Zwischenräumen, welche die rothen Blutkörperchen, nachdem sie sich zu Säulen und Säulenhaufen geordnet übrig gelassen haben, so sieht man wie dieses Netz von Stelle zu Stelle besonders dicht erscheint, wie sich an solchen Stellen die hier auch dicker erscheinenden Fäden dicht verfilzen, wobei es einem zweifelhaft bleiben



kann, ob die daselbst liegenden helleren respective dunkleren Punkte wirklich Körnchen bedeuten oder nur der optische Ausdruck der Faserkreuzung sind. Hat man aber öfters Blutpräparate einer successiven Beobachtung bis zur Fibringerinnung unterzogen, so überzeugt man sich leicht, dass gerade diejenigen Stellen, an denen zuerst Conglomerate von platten Körnern, sodann Körnchenhaufen lagen, dieselben sind, an denen man schliesslich jenen dichten Filz von Fibrinfäden wiedererkennt. Man kann die successive Umwandlung einer Körnergruppe in einen Körnchenhaufen und in einen dichten Fibrinfädenfilz mit scheinbar eingelagerten Körnchen continuirlich unter seinem Auge verfolgen. Das Blut gesunder Menschen (wenigstens mein eigenes, und das anderer gesunder Individuen, welche ich untersuchte) ist dazu weniger geeignet, weil hier namentlich wenn man das Präparat mit Glycerin oder Parafin umsäumt und dadurch vor Verdunstung geschützt hat, die Gerinnung langsam vor sich geht, die ersten Fibrinfäden nach einer halben oder gar erst nach einer ganzen Stunde sichtbar werden, daher die Beobachtung ungeheuer ermüdet. Umsomehr eignet sich hiezu das Blut unter gewissen physiologischen und pathologischen Zuständen, bei denen die Fibrinausscheidung im mikroskopischen Präparate oft schon nach wenigen Minuten vollendet ist. Wer mit der Frage bekannt, in der angegebenen Weise häufig Blut untersucht hat, der wird es bestätigen können, dass nicht alle Körner in demselben Präparate gleich rasch ihre Form verändern, mir ist es sehr häufig geglückt isolirte Exemplare einige Secunden genau zu beobachten; sie erscheinen in Bewegung abwechselnd stäbchenförmig, elliptisch oder kreisförmig, dass sie auch biconcav seien, wollte mir oft scheinen, doch lege ich darauf kein Gewicht. Binnen kurzer Zeit aber gehen sie dieselben Veränderungen ein, wie die übrigen Körner.

Schon die Untersuchung des frischen Blutes wird es jedem aufmerksamen Beobachter wahrscheinlich machen, dass die ursprüngliche Gestalt der glänzenden Körner platt scheibenförmig sei. Die Anwendung verschiedener Conservirungsflüssigkeiten wird ihn in dieser Ansicht weiter bestärken. Zur Demonstration der Blutplättchen bediene ich mich seit längerer Zeit einer 5% Lösung von schwefelsaurem Natron, der ich, wie es *Hayem* und *Bizozzero* empfehlen, einige Tropfen frisch bereiteter wässriger Gentianaviolettlösung zusetze, so dass die Flüssigkeit einen blass-rosa-violetten Teint bekommt. Ein Tropfen dieser Flüssigkeit wird mit der Messerspitze auf die gereinigte Fingerbeere aufgetragen und durch den Tropfen eingestochen, so dass das Blut, ohne erst mit der Luft in Berührung zu kommen, direct in die Conservirungsflüssigkeit eintritt. Es genüg

dann, den Tropfen mit dem Deckgläschen zu berühren und das so benetzte Deckgläschen auf den Objectträger zu bringen, um ein zur Beobachtung geeignetes Object zu haben. In der so hergestellten Mischung erscheinen die rothen Blutkörperchen je nach dem Grade der Concentration nur wenig difformirt, geknickt oder gekerbt oder bei grösserer Verdünnung meist sphärisch und dadurch einerseits im Durchmesser geringer, andererseits dunkler gefärbt. Die weissen Blutkörperchen erscheinen fast ausnahmslos sphärisch und nehmen grösstentheils rasch eine diffusse hellviolette Färbung an, einzelne werden nur sehr blass, andere gar nicht gefärbt. Besonders sind es jene grossen, mit dunklen fast schwarzen Granulationen versehenen Leukocyten, welche sich kaum merkbar tingiren, aber auch andere der verschiedensten Form, Grösse und Granulirung bleiben wenig oder nicht gefärbt.

Die Blutplättchen färben sich sämmtlich blass-violett und erscheinen immer als flache, meist aber, auch wenn man rasch zu Werke gegangen ist, mehr weniger stachelige, seltener glatte Gebilde, welche viel geringere Tendenz bekunden am Glase zu haften oder unter einander zu verkleben; denn man findet sie zum grössten Theile isolirt, selten in Gruppen von höchstens 3—6 vereinigt, der Bewegung der Flüssigkeit folgend. Immer findet man eine genügende Anzahl von Plättchen, welche einen ganz scharfen kreisförmigen, oder nur von ganz unbedeutenden stacheligen Fortsätzen unterbrochenen Contour besitzen. Bei verschiedener Tubuseinstellung erscheint es wohl manchmal, als wenn abwechselnd einmal der Rand, einmal das Centrum der Scheibe dunkler und dann wieder heller gefärbt wäre; es ist mir aber bei dieser Präparationsmethode noch niemals geglückt, mich von der biconcaven Form der Plättchen, auch in der Kantenstellung zu überzeugen. Nach einiger Zeit findet man, dass auch in derartig hergestellten Präparaten die Plättchen festsitzen. Sucht man sich nahe am Rande des Deckgläschens ein Gesichtsfeld auf, in dem ein oder mehrere ruhende gefärbte Plättchen liegen und lässt einen Tropfen Wassers vom Rande eindringen, so sieht man, wie die rothen Blutkörperchen von der Strömung fortgerissen werden, erblassen sich vollkommen auflösen, wogegen die Plättchen bleiben und zunächst nicht alterirt werden. Auch Methylviolett färbt die Plättchen, bei Zusatz von Bismarckbraun- oder Fuxinlösung zur Verdünnungsflüssigkeit habe ich eine Färbung der Plättchen nicht beobachtet, doch schien es mir, dass dieser Zusatz, ebenso wie der von Gentianaviolett die conservirende Kraft der 5% Lösung von schwefelsaurem Natron erhöhte. Noch besser werden die Plättchen in isolirtem Zustande und in scheibenförmiger Gestalt erhalten,



durch eine 25% Lösung desselben Salzes, von der es hinlänglich bekannt ist, dass sie die Gerinnung des Blutes verhindert. Von allen Conservirungsflüssigkeiten (Magnesia-sulfurica-Lösung, Pacinische, Hayemsche Flüssigkeit) leistet die schon früher von *Hayem*, neuestens von *Laaker* empfohlene 1% Lösung von Acidum osmicum in Wasser das Beste. Das Blut direct in einen Tropfen dieser gelblichen, scharf riechenden Flüssigkeit eintretend, verändert rasch seine Farbe ins Dunkelbraune. Die rothen Blutkörperchen erhalten die Tendenz sich zu grossen unregelmässigen Haufen zu vereinen. Die einzelnen farbigen Blutkörperchen bekommen einen blass bräunlichen Teint, anscheinend weniger gesättigt als der ursprünglich gelbe, ohne dabei wesentlich ihre Form zu verändern. Die Blutplättchen aber sind zum grössten Theile isolirt und bleiben viel seltener am Glase oder an einander haften, nur selten sieht man ihrer 3—6 zu einer kleinen Kette oder Gruppe vereinigt, in welcher die einzelnen Glieder deutlich als platte Scheibchen erkennbar sind. Die isolirten Exemplare sind immer platte en face kreisförmige oder oval gestaltete en profil stäbchenförmige und beim Umschlagen kreisförmig werdende Gebilde, zart, blass, vollkommen farblos und so scharf charakterisirt, dass man sie leicht zeichnen könnte; dabei müsste man aber bei manchen in das Innere der kleinen Kreisfläche ein zartes Netz hineinzeichnen. Ob diese netzförmige Zeichnung Ausdruck einer schwachen Granulirung oder Oberflächenfaltung sei, lässt sich nicht bestimmen, dagegen möchte ich öfters geneigt sein, *Hayem* und *Laaker* bezüglich der centralen Dellenbildung beizupflichten. *Laaker* hat in seinen Abbildungen die Blutplättchen aus Osmiumpräparaten eine blass bläulich graue Farbe geliehen; wohl mehr deshalb um sie deutlicher kenntlich zu machen. Allerdings scheint es manchmal als ob die Bluttplättchen einen leichten Stich ins bläuliche darböten, immer erscheinen aber dabei auch die Leukocyten bläulich, dies verdanken sie aber gewiss nur der Induction der Contrastfarbe, da die rothen Blutkörperchen gelb erscheinen.

Eine gelbliche Färbung habe ich an den Blutplättchen in frischen Präparaten niemals wahrgenommen, besässen sie eine solche, so müssten, wie *Laaker* ganz richtig bemerkt, die Conglomerate, in denen die Blutplättchen oft in mehren Schichten übereinander gelagert sind, um so mehr gelb gefärbt sein, was in der That nicht der Fall ist. Ich kann mich auf Grund meiner eigenen Anschauung der Ansicht von *Hayem*, welcher den Blutplättchen die Rolle von Haematoblasten vindicirt, wenigstens für das menschliche Blut bisher nicht anschliessen.

Hayem glaubt nämlich, dass die Haematoblasten (Blutplättchen) während ihrer weiteren Entwickelung stärker gefärbt werden, bis sie



sich vollkommen wie rothe Blutkörperchen verhalten, von denen sie nur in der Grösse differiren. Einzelne haben die Charaktere wahrer rother Blutkörperchen angenommen, ehe sie merklich gewachsen sind und stellen jene kleinsten Blutkörperchen dar, welche er als globulus nains beschrieben hat. Namentlich bei Anämischen sollen schwach gefärbte Uebergangsformen von Gestalt der Poikylocythen vorkommen.[1])

Ich habe bei vielen Anämischen, speciell in zwei Fällen von peruicioeser Anaemie darauf hin mein Augenmerk gerichtet, mir scheint es aber, dass gerade auch jene kleinsten rothen Blutkörperchen, welche oft nur 3—4μ im Durchmesser haben und äusserst blass gefärbt sein können, als solche jedesmal so scharf charakterisirt sind und so wenig Tendenz zu ähnlichen Veränderungen bekunden, dass sie auch mit den grössten wohl gelegentlich 4μ Durchmesser erreichenden Exemplaren der farblosen und in so exquisitem Grade veränderlichen Blutplättchen gar nicht verwechselt werden dürfen.

Für das Studium der Blutplättchen ist die Untersuchung des frischen Blutes unter physiologisch und pathologisch abweichenden Verhältnissen sehr instructiv. Da wo die Blutplättchen seltener sind wie bei Typhus abdominalis während der Febris continua in der Regel, bleiben dieselben häufiger isolirt und es gelingt viel leichter sich in den ersten Minuten des Examen von ihrer scheibenförmigen Gestalt zu überzeugen. Besonders geeignet finde ich das Blut eines an peruicioeser Anaemie leidenden Kranken, der sich gegenwärtig (April 1883) in unserer Beobachtung befindet, bei diesem ist, nachdem der Kranke im November 1882 von seinem ersten Anfalle sehr gebessert (mit 3,000.000 Blutkörperchen in 1 Cub. Mm.) entlassen worden war, die Anaemie neuerdings rasch progressiv geworden. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist binnen 6 Tagen unter unserer Beobachtung von 1,250.000 auf 600.000—700.000 gesunken, die weissen sind ebenfalls, wenn auch nicht in so hohem Grade absolut vermindert. Bei einer so bedeutenden Verminderung der Zahl der geformten Elemente erscheint das Blut viel dünnflüssiger, ein gleich grosser Tropfen zur Untersuchung aufgefangen, vertheilt sich viel rascher und gleichmässiger unter dem Deckgläschen.

Die rothen und weissen Blutkörperchen liegen viel weniger dicht gesäet und lassen grössere Zwischenräume, in denen man die Plättchen beobachten kann, frei. In diesem Falle sind die Plättchen viel sparsamer, als in gleich gefertigten Präparaten normalen Blutes, meist isolirt, anfangs sehr deutlich als glatte, glänzende, discoïde Körperchen erkennbar. Ihre Durchmesser wechseln, es finden sich

1) Note communiquèe à l'académie des sciences le 31. Dezember 1877.



auffallend grosse Exemplare von 4 oder fast 5μ nebst kleineren von $1^1/_2$—3μ Durchmesser, — im gesunden Blute scheinen mir die Dimensionsschwankungen nicht so bedeutend zu sein, den Durchmesser dürfte man im Mittel auf ein Drittel Blutkörperchendurchmesser, somit auf 2—$2^1/_2\mu$ taxiren.

Da wo die Blutplättchen in entschieden vermehrter Zahl vorhanden sind, wie am Ende der Schwangerschaft, bei fortschreitender Lungentuberculose, bei acuten entzündlichen Affectionen, Pneumonie, Erysipelas etc., findet man sie oft so massenhaft, dass sie in jedem Gesichtsfelde ein gut Theil der Fläche allein occupiren und sich zu colossalen Conglomeraten zusammenlegen, welche die Grösse eines kurzen breiten Harncylinders (gleiche Vergrösserung vorausgesetzt) erreichen können. Hier ist Gelegenheit geboten die Bildung dieser Conglomerate zu studiren, man sieht, so lange das Blut noch in Bewegung begriffen ist, wie sich an einem sitzengebliebenen Haufen einzelne in der Strömung befindliche Plättchen oder kleine Plättchengruppen anlegen und so den Haufen vergrössern helfen, das Umgekehrte nämlich die Absprengung der einzelner Elemente oder den Zerfall einer bereits formirten Gruppe wird man niemals beobachten, wenn man das Präparat nicht mechanisch insultirt. Dadurch, dass die Plättchen, welche ein Conglomerat constituiren, anfangs noch einzeln erkennbar sind, verleihen sie dem ganzen ein eigenthümlich schuppiges, mussivisches Aussehen, welches an die aus allerdings viel kleineren Elementen zusammengesetzten Coogloeamassen am meisten erinnert. Dieses mosaikartige Aussehen schützt auch die kleineren Conglomerate vor einer Verwechselung mit den weissen Blutkörperchen, eine Verwechselung, welche, wenn weiter die Elemente mehr untereinander verschmelzen, eher verzeihlich wäre aber auch nur bei einer oberflächlichen Beobachtung, welche die weiteren Veränderungen nicht mehr verfolgt.

Eine der wichtigsten Eigenschaften der Blutplättchen ist ihre rasche Veränderlichkeit, ihre Veränderungen mehr oder weniger zu hemmen sind einige Reagentien im Stande, werden diese aber ferngehalten und das Blut in unverdünntem Zustande seinem Schicksale überlassen, so vollziehen sich die schon geschilderten Veränderungen unaufhaltsam und endigen mit der Ausscheidung des Fibrinreticulum, als dessen Ausgangspunkte und Centren die veränderten Blutplättchen und Blutplättchenconglomerate sich darstellen. Dass zwischen der Umwandlung der Blutplättchen und der Fibrinausscheidung im Blute ein inniger morphologischer Zusammenhang besteht, darüber kann für denjenigen der Hunderte Male diesen Vorgang im Blute gesunder und kranker Menschen mikroskopisch beobachtet hat, ein Zweifel



nicht bestehen. Andererseits ist es eine unmittelbare Beobachtungsthatsache, dass ein directer Rapport zwischen den Leukocyten und der Fibrinausscheidung im menschlichen Blute unmittelbar nach der Extravasation morphologisch wenigstens nicht existirt.

Längst, nachdem die Fibrinausscheidung im ganzen mikroskopischen Präparate vollendet ist, findet man die weissen Blutkörperchen zum Theil noch unverändert in ihrer ursprünglich sphärischen Gestalt, zum Theil verändert in einer Gestalt, welche sie vermöge der ihnen eigenthümlichen amoeboiden Bewegungen angenommen haben, in einer Gestalt, welche, wie man bei fortgesetzter Beobachtung sich leicht überzeugen kann, nur eine vorübergehende ist, immer aber so, dass man die Zelle als solche sicher erkennen kann. Es ist geradezu charakteristisch, dass in der Umgebung der grössten Mehrzahl der weissen Blutkörperchen die Fibrinfäden vom Anfange ihrer Ausscheidung am sparsamsten sich bilden und auch später das Fibrinnetz hier seine weitesten Maschen gezogen hat. Wählt man immer von neuem frische Präparate, welche man sich mit thunlichster Geschwindigkeit gefertigt hat zum Ausgange der Beobachtung so wird man öfters beobachten können, wie einzelne Blutplättchen, welche man anfangs noch ganz deutlich als solche erkennen kann, sich an ein weisses Blutkörperchen anlagern, was bei der grossen Viscosität, welche diese Gebilde rasch annehmen, nicht Wunder nimmt, oder wie selbst ein ganzes Conglomerat von Blutplättchen ein weisses Blutkörperchen einseitig oder allseitig umlagert hat — letzteres kömmt, wie ich mich sattsam überzeugt habe da häufiger zur Beobachtung, wo die Zahl der Plättchen und Conglomerate vermehrt ist — schreitet dann die viscoese Umwandlung der Plättchen fort, verschmelzen die Plättchen untereinander dann können wohl auch die Grenzen des eingeschlossenen weissen Blutkörperchens undeutlicher werden, wartet man aber einige Zeit bis der Körnerhaufen zu einem matten schwach granulirten Plaque geworden ist, aus dem die Fibrinfäden strahlenförmig divergirend hervorschiessen, dann treten auch die Grenzen des weissen Blutkörperchens meist in amoeboider Gestalt wieder deutlich hervor. (*Laaker* l. c. p. 27 will es direct beobachtet haben, wie sich weisse Blutkörperchen mit Hilfe amoeboider Bewegungen aus einem Plättchenhaufen langsam hervorarbeiteten).

Die Frage nach dem Zerfall oder Nichtzerfall der weissen Blutkörperchen während der Gerinnung lässt sich, wie ich glaube, nur aus der directen mikroskopischen Beobachtung des Gerinnungsvorganges im Blute entscheiden. Der Beginn der Beobachtung kann bei einiger Geschicklichkeit dem Momente der Extravasation auf



wenige Secunden nahegerückt werden, die Beobachtung wird continuirlich fortgesetzt solange bis die Ausscheidung des Fibrinnetzes vollendet ist. Zwei Wege führen zum Ziele, entweder man fixirt ein Gesichtsfeld, in welchem mehre weisse Blutkörperchen liegen, zählt dieselben sofort und dann in kurzen Zwischenräumen bis nach vollendeter Fibrinausscheidung und man kann sicher sein, dass sich diese Zahl nicht ändert, oder man fixirt ein weisses Blutkörperchen oder eine bestimmte Gruppe weisser Blutkörperchen und verfolgt welche etwaigen Veränderungen sich hier abspielen, niemals wird man Bilder zu Gesichte bekommen, welche auch nur im Entfernten an einen rapiden Zerfall eines weissen Blutkörperchens erinnern könnten. Das einzige Bild, welches als Zerfall eines weissen Blutkörperchens gedeutet werden könnte, ist folgendes: man sieht bisweilen, allerdings selten weisse Blutkörperchen der grossen Form (8—10μ Durchmesser) mit gleichmässigen blassen Granulationen, von denen man fast glauben möchte, sie müssten von einer Membran umgeben sein, welche lädirt sei, denn an einer Stelle des sonst scharfen kreisförmigen Contours quillt das feinkörnige Protoplasma hervor in Form einer kleinen Protuberanz, verfolgt man aber solche Zellen unausgesetzt durch lange Zeit, so sieht man, dass dieser Protoplasmafortsatz weder zurückgezogen wird noch auch die Zelle nach sich zieht, sondern an Umfang zunimmt, diese Veränderung vollzieht sich so langsam, dass längst rings um die Zelle Fibrinfäden ausgeschieden sind, ehe das vorquellende Protoplasma sich erheblich vergrössert hat. Das derartig vorgequollene Protoplasma hat aber keinen formativen Antheil an der Bildung des Fibrinreticulum, niemals habe ich daran ähnliche Veränderungen wie an den Plättchenplaques, oder gar das Auslaufen oder Zusammenlaufen von Fibrinfäden beobachten können. Diese und die bekannten amoeboiden Formveränderungen sind die einzigen morphologischen Veränderungen, denen die weissen Blutkörperchen bis zur vollendeten Fibrinausscheidung unterworfen sind. Ich habe jegliche Sorte weisser Blutkörperchen, kleine (5—6μ Durchmesser), grosse (8—11μ Durchmesser) und grösste (12—15μ Durchmesser), einkernige, mehrkernige und solche mit verschlungenen (σ, ω, τ)-förmigen Kernen, blasse, gleichmässig granulirte und jene mit groben glänzenden und fast schwarzen Granulis versehenen Leukocyten, und zwar im leukocytenarmen und leukocytenreichen Blute, zuletzt auch im leukaemischen Blute einer continuirlichen Beobachtung ausgesetzt und meine Beobachtungen unzählige Male wiederholt, so dass ich es mit Bestimmtheit aussprechen kann, ein Zerfall der weissen Blutkörperchen findet im menschlichen Blute von dem der Extravasation möglichst nahegerückten Zeitpunkte des Beginnes der mikro-



skopischen Beobachtung bis zur vollendeten Fibrinausscheidung in einem irgendwie in Betracht kommenden Massstabe nicht statt. Es bliebe somit nur noch die, nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Lebensfähigkeit der Zellen, speciell der weissen Blutkörperchen, allerdings sehr unwahrscheinliche Möglichkeit denkbar, dass ein Theil der weissen Blutkörperchen in dem sehr kurzen, nur wenige Secunden umfassenden Zeitraume, vom Momente in welchem der Bluttropfen aus der kleinen Hautstichwunde hervortritt bis zu dem Momente, in welchem die mikroskopische Beobachtung beginnt, bereits zerfallen wäre. Aber diese Annahme hätte nur dann eine Berechtigung, wenn gleich zu Beginne der Beobachtung noch die Spuren dieses Zerfalles zu erkennen wären, dies ist aber nicht der Fall. Gerade je rascher die mikroskopische Beobachtung der Extravasation des Blutes auf dem Fusse folgt, desto schöner präsentiren sich uns die Blutplättchen als wohl charakterisirte von einander scharf zu unterscheidende, typisch gebaute Formelemente, welche man gar nicht mit Zerfallsproducten der weissen Blutkörperchen verwechseln kann, wofür sie allenfalls später in ihrer veränderten Gestalt gehalten werden könnten.

Die angeführten Beobachtungsthatsachen, von deren Richtigkeit sich Jedermann leicht überzeugen kann, sind für mich schwerwiegender als die Schlüsse, welche *Alexander Schmidt's* Schüler aus ihren Experimenten am Pferdeblutplasma ziehen zu können glaubten. Die Argumente, welche *Hoffmann* für den Zerfall der weissen Blutkörperchen angeführt hat, sind durch *Bizozzero* (l. c. p. 302) genügend widerlegt worden. Um den Zerfall der Leukocyten, welcher nach ihm zur Bildung des Faserstoffes noch immer erforderlich ist zu beweisen, verwendet *Heyl*[1]) gekühltes Pferdeblut, in welchem nach 8—10 Minuten die Senkung der rothen Blutkörperchen soweit gediehen ist, dass das ober dem Cruor befindliche Plasma nur noch schwach röthlich gefärbt ist, während die Leukocyten noch suspendirt sind und durch Umrühren mit einem Glasstabe gleichmässig vertheilt werden können. In dem abgehobenen Plasma werden nun die Leukocyten vor und nach dem Defibriniren gezählt, und es ergibt sich jedesmal, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen im defibrinirten Plasma viel geringer ist, als vor dem Defibriniren, der Verlust beträgt 58·8 bis 87·7%, im Mittel von 11 Aderlässen 71·3%. Zum Ausschlagen des Faserstoffes werden 14—24 Cub. Ctm. verwendet, es geschieht mittels eines glatten Fischbeinstäbchens und dauert 1/2 Stunde und mehr, und muss unermüdlich ohne Unterbrechung fortgesetzt werden,

1) *N. Heyl*, Zählungsresultate betreffend die farblosen und rothen Blutkörperchen Inaug. Diss. Dorpat. 1882.



„weil sonst die Gefahr droht, dass der Faserstoff, beziehungsweise der noch nicht ausgeschiedene Theil desselben sich plötzlich als eine mehr oder weniger homogene Gallerte ausscheidet und durch mechanische Einschliessung körperlicher Elemente unberechenbare Fehler in die Zählungsresultate einführt“. Wenn man diese Darstellung liest, drängt sich nothwendig der Gedanke auf, dass der grösste Theil der weissen Blutkörperchen einfach mechanisch zerstört und von dem sich ausscheidenden Faserstoffe eingeschlossen wird. Den Beweis, dass wirklich durch den mechanischen Insult die weissen Blutkörperchen beim Schlagen zerstört werden, hat *Heyl* selbst angetreten. Indem er gleichzeitig in 4 Controlversuchen mit einer concentrirten Lösung von schwefelsaurer Magnesia, welche die Gerinnung verhinderte, gemengtes Plasma mit einem gleichen Fischbeinstäbchen, und zwar um das Schäumen, durch welches die Leukocyten abgefangen werden könnten, zu verhindern, nur langsam umrühren liess, erhielt er trotz der „sanfteren Manipulation“ und trotz der kürzeren Zeit (15—30 Minuten) noch immer einen Verlust an Leukocyten von im Mittel 44·1%.

Auch ist es wohl denkbar, wenn es *Heyl* auch nicht sagt, dass, wenn in dem Salzplasma die Manipulation des Schlagens mit grösserer Gewalt, durch längere Zeit und ohne das Schäumen, welches ja beim Defibriniren des unvermischten Plasma ebenfalls eingetreten war, sorgfältig zu vermeiden, ausgeführt worden wäre, der Verlust an Leukocyten noch grösser, vielleicht ebenso gross ausgefallen wäre, wie bei dem unverdünnten Plasma.

Aus diesen Versuchen aber den Schluss zu ziehen, dass die Zerstörung der weissen Blutkörperchen zur Faserstoffausscheidung erforderlich gewesen, oder dass zwischen beiden Processen ein genetischer Zusammenhang bestanden habe, scheint mir nicht gerechtfertiget; sie beweisen nichts anderes, als dass während des Schlagens der Faserstoff sich ausscheidet, dass gleichzeitig ein grosser Theil der weissen Blutkörperchen mechanisch zerstört wird und dass diese unmittelbaren Zerfallsproducte der Leukocyten vermöge ihrer Klebrigkeit — dass die Klebrigkeit der weissen Blutkörperchen und ihrer unmittelbaren Zerfallsproducte beim Schlagen des Blutes als ein besonderer Factor zur Geltung komme, gibt Heyl selbst zu — dem sich zusammenziehenden Faserstoffe anhaften und sein Volumen vermehren. Der Umstand aber, dass trotz einer so lange fortgesetzten verhältnissmässig rohen Manipulation, immer noch 12·3—41·2%, im Mittel 28·7% der Leukocyten dem Untergange entgehen, würde, so glaube ich, eher für die relative Widerstandsfähigkeit, als für die grosse Vergänglichkeit dieser Gebilde sprechen.



Um sich eine Vorstellung zu machen, wie der Faserstoff in seiner Entstehung aussehe, lässt *Heyl* Pferdeblut ein paar Stunden in einer Kältemischung stehen, um die Senkung der rothen Körperchen zu bewirken, setzt es dann gewöhnlicher Zimmertemperatur aus und untersucht den nun entstehenden Plasmafaserstoff von Zeit zu Zeit mikroskopisch. „Während derselbe unmittelbar nach seiner Ausscheidung mehr oder weniger dem von *A. Schmidt* gebrauchten Bilde — der Faserstoff sieht in diesem Stadium aus wie ein Pflaster von Leukocyten, indem die farblosen Blutkörperchen durch eine Substanz, welche offenbar von ihnen selbst ausgeht, zusammengebacken werden — entspricht, findet man schon nach 2—3 Tagen nur noch vereinzelte eingeschlossene Elemente in ihm. Was nun hier allmählig geschieht, das bewirkt das Schlagen des Blutes in kürzester Zeit."

Das beschriebene Bild besitzt der Faserstoff, wie *H.* wohlweislich hinzufügt, „namentlich in seinen unteren, den rothen Körperchen nahen Schichten", keineswegs aber, wie ich mich hinlänglich überzeugen konnte, in den oberen Schichten; hier werden die weissen Blutkörperchen um so sparsamer je näher der Oberfläche die Schichte gelegen ist; dass aber bei langsamer Gerinnung des Blutes die weissen Blutkörperchen sich in den untersten Schichten der Speckhaut als Stratum granulosum, tuberculosum, seu lymphaticum massenhaft angesammelt finden, ist längst bekannt (*Virchow* Cellularpathologie), daraus lässt sich aber kein allgemeiner Schluss auf das Aussehen des Faserstoffes in seiner Entstehung ziehen. Dass der Faserstoff, wenn wir seine Entstehung in einem mikroskopischen Präparate von gesundem Menschenblute beobachten, dem angezogenen Bilde nicht entspricht, das brauche ich nicht zu betonen. Hier liegt die Unmöglichkeit vor, indem die einzelnen oder ausnahmsweise höchstens in ganz kleinen Gruppen vereinigten weissen Blutkörperchen durch grosse Zwischenräume getrennt sind. Aber auch da wo die Bedingungen gegeben wären, wie im leukaemischen Blute, wo die weissen Blutkörperchen zu grossen Gruppen vereinigt sich gegenseitig tangiren und gelegentlich facettiren und einem Pflaster ähnlich einen grossen Theil des Gesichtsfeldes occupiren, sah ich keine Substanz von ihnen ausgehen, wodurch sie untereinander verschmolzen wären, der Faserstoff aber bildete sich unabhängig von den weissen Blutkörperchen, ohne dass eines derselben zerfallen wäre, in innigem Zusammenhange mit den Blutplättchen in typischer Weise.

Wenn weiter *Heyl* in der Crusta lymphatica nach 2—3 Tagen nur noch vereinzelte farblose Elemente erkennen kann, so folgt daraus doch auch noch nicht, dass das Unkenntlichwerden der Zellen zur Faserstoffausscheidung nothwendig war; konnte nicht umgekehrt der



ausgeschiedene Faserstoff die Zellen unkenntlich gemacht oder sie sogar mechanisch zerstört haben, und wie gross musste der „von der Zeit abhängige“ Verlust an Leukocyten sein, wenn er nach Heyl's eigenen Bestimmungen in 24 Stunden schon 77% betrug, und dieser von der Zeit abhängige Untergang der Leukocyten hat ja mit der Faserstoffausscheidung gar nichts zu thun. Heyl bestimmte bei einem alten Pferde, welches zu seinen Versuchen diente, die Zahl der rothen Blutkörperchen mit 5,318.300, die der weissen mit 14.900 in 1 Cub. Mm. im Mittel von 11 Bestimmungen. Das gegenseitige Verhältniss war somit 1 : 356. Auf Grund dieser Angabe lässt sich mit Bestimmtheit aussagen, hätte sich Heyl nicht darauf beschränkt, nur das vorher gekühlte Plasma von Zeit zu Zeit mikroskopisch zu untersuchen, wobei er sich besonders an die tiefsten Schichten hielt, sondern auch das frische Blut möglichst rasch nach der Extravasation einer continuirlichen bis zur Faserstoffausscheidung fortgesetzten Beobachtung unterzogen, nimmer hätte er sich eine der angeführten ähnliche Vorstellung von dem Aussehen des Faserstoffes bilden können, denn wo das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nicht grösser ist als 1 : 356, wird man im mikroskopischen Präparate nie ein wahres Pflaster von Leukocyten zu Gesichte bekommen. Ebenso sicher ist es, dass man sich eine Vorstellung von der Beziehung der Körnerhaufen zu den Blutplättchen oder zu den weissen Blutkörperchen nicht machen kann, wenn man nur von Zeit zu Zeit ein Tröpfchen gekühlten Pferdeblutplasma mikroskopisch untersucht.

Rauschenbach[1]) geht soweit die Leukocyten einzutheilen in solche, welche bei der Blutgerinnung betheiliget sind, es sind dieselben, welche durch das Ausschlagen des Faserstoffes zu Grunde gehen, productive Zellen, α-Leukocyten, und solche, welche im defibrinirten Blute zurückbleiben unproductive, β-Leukocyten. Diese Hypothese, welche schon als bewiesen gilt, wird nun überall zur Erklärung der Thatsachen verwendet und so innig mit denselben verwoben, dass es schwer hält in dieser Arbeit zwischen beiden die Grenze zu finden. Der Zusammenhang zwischen weissen Blutkörperchen und Faserstoffgerinnung soll nämlich durch die Versuche von *Hoffmann* an krankem Blute weiter gestützt worden sein, wonach der Gehalt des Blutes an Leukocyten und die Faserstoffziffer stets sich im gleichen Sinne ändern, so dass beide während der Krankheit tief sinken, um in der Genesung sich wieder zur Norm und weiter über dieselbe

1) *Rauschenbach.* Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Untersuchung aus dem physiologischen Institute zu Dorpat 1883. Schnakenburgs Verlag.

zu erheben. Wenn aber ein Paralellismus ausbleibt, wenn beispielsweise in Versuch (Nr. VIII) [1]) das Fibrinprocent nur wenig gesunken ist, trozdem die Zahl der weissen Blutkörperchen ihr Minimum erreicht hat und ferner trotz der Zunahme der Leukocyten das Fibrinprocent noch weiter sinkt, so wird dies einfach dadurch erklärt, dass die neuhinzugekommenen Leukocyten für die Faserstoffbildung unproductiv seien. So interesant die Versuche von *Hoffmann* und *von Samson-Himmelstjerna* über die Wirkung der Injection von Jauche- und Haemoglobinlösungen in die Venen für die Pathologie im Allgemeinen und die Frage von der Transfusion im Speciellen sein mögen, so beweisen sie doch nicht die Nothwendigkeit des Zusammenhanges zwischen Zerfall der weissen Blutkörperchen und Faserstoffbildung, am wenigsten jetzt wo ein 3. Formbestandtheil den weissen Blutkörperchen ihre Rolle streitig macht. Es wäre ja ebenso gut möglich dass Jauche und Haemaglobin ins Blut gebracht nicht nur die weissen Blutkörperchen zerstören sondern auch die Blutplättchen der Art alteriren, dass daraus eine Verminderung der Faserstoffmenge im extravasirten Blute resultirt. Es nimmt mich Wunder, dass *Hoffmann*, *v. Himmelstjerna*, *Heyl* und *Rauschenbach* auf die längst aus der menschlichen Pathologie bekannte Thatsache gar nicht zurück kommen, dass im Blute „sehr selten eine erhebliche Vermehrung des Fibrius stattfindet ohne gleichzeitige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen" (Virchow Cellularpathologie). Da dies aber doch einmal geschehen könnte, so möchte ich hier gleich einige Thatsachen anknüpfen, welche beweisen wie vorsichtig man sein muss, aus diesem Paralellismus sofort auf einen causalen Zusammenhang zu schliessen. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass *Virchow* in seiner Theorie über die Faserstoffbildung in Bezug auf die sogenannte phlogistische Krase, diesen Schluss nicht gezogen hat und sogar an der Thatsache festhält, dass es neben den Processen, welche gleichzeitig Fibrin und farblose Blutkörperchen vermehren auch solche gibt, welche nur eine Zunahme der letzteren bewirken. Thatsache ist, dass bei gewissen acuten entzündlichen Processen so namentlich bei Pneumonie und Erysipel die Zahl der weissen Blutkörperchen oft sehr bedeutend zunimmt aber ebenso sicher ist es, dass hier auch die Blutplättchen in oft ganz colossalem Maasse vermehrt sind. Anderseits habe ich in einzelnen Fällen gefunden, dass das Blut von sehr anaemischen Reconvalenscenten nach Pneumonie und acutem

1) *Hoffmann*, Inaugural-Dissertation, Dorpat 1881. Ein Beitrag zu Physiologie u. Path. der r. Bltk. ref. Jahresb. über Fortschritte der Anatomie und Physiologie. X. Bd. Literatur 1881.



Gelenksrheumatismus keine erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen mehr darbot, dass dagegen die Blutplättchen und Plättchenconglomorate eine colossale Vermehrung darboten, und ebenso war das Fibrinreticulum ganz unvergleichlich dichter und voluminöser, als in Präparaten von gesundem Blute wie ich mich durch oft wiederholte Färbung mit Jod und Fuchsin überzeugte. Auch das Blut Schwangerer soll nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren durch seine hyperinotische Beschaffenheit ausgezeichnet sein, hier kann man aber sowohl eine Vermehrung der Leukocyten als auch eine Vermehrung der Blutplättchen beobachten, und ich habe mich überzeugt, dass auch da wo eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht nachweisbar, trotzdem die Blutplättchen bedeutend vermehrt waren. Diese Thatsachen beweisen, dass man die hyperinotische Beschaffenheit des Blutes nicht ohneweiters auf die Vermehrung der weissen Blutkörperchen wird beziehen können, und es wäre nicht unmöglich, dass zwischen der Faserstoffziffer und der Menge der Blutplättchen eine genauere Correspondenz bestünde als mit der Zahl der weissen Blutkörperchen, daraufhin werden weitere Beobachtungen gerichtet sein müssen.

Rauschenbach führt die Thatsache an, dass in normalen und krankhaften, *fibrinogenen, also gerinnbaren* Körperflüssigkeiten des Pferdes (Pericardial-, Peritonaealflüssigkeit) Leukocyten und zwar oft in grossen Mengen enthalten sind, ohne dass diese Flüssigkeiten eine Neigung zur Gerinnung zeigten und dass sich darin erst nach wochenlangem Stehen höchst minimale Fibrinmengen absetzen, welche die zu Boden gesunkenen Zellen umhüllen, auch erhalten sich diese viel länger am Leben.

Warum aber zerfallen diese Leukocyten nicht, warum bildet sich hier kein Faserstoff? *Rauschenbach* hilft sich damit, dass er diese Leukocyten in die Kategorie der unproductiven verweiset, welche mit der Faserstoffbildung gar nichts zu thun haben. Wäre es nicht wenigstens natürlicher gewesen diese und eine früher angeführte Thatsache zusammenstellend zu sagen: im gekühlten Pferdeblutplasma scheidet sich allmählig der Faserstoff aus und die weissen Blutkörperchen gehen zu Grunde, in den fibrinogenen Körperflüssigkeiten des Pferdes scheidet sich kein Faserstoff aus und die weissen Blutkörperchen zerfallen nicht, sondern behalten ihre Lebensfähigkeit bei. Der sich ausscheidende Faserstoff ist es also, welcher den weissen Blutkörperchen den Untergang bereitet, welcher sie mechanisch einschliesst und unkenntlich macht, welcher ihnen ihre Lebensbedingungen entzieht, welcher indem es sich contrahirt, sie zerdrückt etc., da wo sich kein Faserstoff bildet, ist den weissen Blutkörperchen

die Möglichkeit gegeben sich in Gestalt und Lebenhfäsigkeit länger zu erhalten. Eine weitere Bestätigung der Ansicht, dass die Leukocyten der Pericardial- und Peritonaealflüssigkeit des Pferdes zu den unproductiven gehören, liefert ihm der Umstand, dass sich sämmtliche Zellen mit Carmin in kürzester Zeit färben, *Rauschenbach* glaubt nämlich in der verschiedenen Leichtigkeit, mit welcher die Leukocyten den Carminfarbstoff aufnehnem den Unterschied zwischen den resistenteren, unproductiven, die Faserstoffbildung überdauernden und den productiven vergänglichen lymphoiden Zellen, welche bei der Faserstoffgerinnung so rasch verbraucht werden, gefunden zu haben; die ersteren färben sich rasch, die andern schwer oder gar nicht. Wenn sich nun unter den persistirenden Leukocyten des Blutplasma und Blutserum vom Pferde noch recht viele finden, welche ungefärbt bleiben, so „liegt es nahe in diesen Gebilden eine Uebergangsform zu sehen, welche *trotz ihrer Indifferenz gegen den Farbstoff* eben wegen ihrer Persistenzfähigkeit bei der Faserstoffgerinnung zunächst nicht mitgewirkt hat“. Von den Lymphdrüsenzellen aber „starben die leicht zu färbenden ebenso schnell ab, wie ihre schwer färbbaren Genossen.“ Mit anderen Worten: die Farbenreaction beweist gar nichts für die Vergänglichkeit oder Nichtvergänglichkeit, für die Productivität oder Unproductivität der Leukocyten und es wäre besser gewesen diesen Beweis, gar nicht zu erwähnen. Nach einer Reihe von Experimenten über die Einwirkung verschiedener abfiltrirter Leukocytenarten, von Sperma, Protozoen, Hefezellen auf filtrirtes, somit zellenfreies Pferdeblutplasma kommt *Rauschenbach* zu dem Schlusse: „In der Wechselwirkung zwischen Plasma und Protoplasma liegt das Geheimniss der spontanen Gerinnung der Körperflüssigkeiten eingeschlossen. Die Beziehung der Gerinnung zu den farblosen Blutkörperchen ist also zwar eine thatsächliche, *sie kann aber nicht mehr als specifisch für diese Elemente angesehen werden* ...... das Fibrinferment ist ein allgemeines Protoplasmaproduct und fehlt nirgend, wo wir es mit diesem Grundstoff alles Lebens zu thun haben.“ „Das Blutplasma spaltet von dem Protoplasma das Fibrinferment ab, welches seinerseits die Gerinnung des ersteren herbeiführt.“ Unter den Gründen, welche *Rauschenbach* zu der Annahme, dass der aus der Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Plasma resultirende Chemismus zugleich den Tod der betreffenden Zelle bedingt und nicht blos auf einer vitalen Ausschwitzung gewisser Bestandtheile beruhen, führen, stehen wieder die Ergebnisse der fortgesetzten mikroskopischen Untersuchung des Plasmafaserstoffes, welche wir schon von *Heyl* kennen gelernt haben oben an. Es ist mir nicht verständlich warum *Rauschenbach* auf das ursprüngliche Aussehen des Faserstoffes noch immer ein



so grosses Gewicht legt, nachdem er kurz vorher gezeigt hat, dass auch durch Zusatz von Spermatozoen, durch Zusatz des filtrirten frischen Wasserextractes der Spermatozoen, durch Zusatz filtrirten wässrigen Leukocytenextractes, zu gekühltem und filtrirtem, leukocytenfreiem Pferdeblutplasma, Faserstoff ausgeschieden werde und zwar in beträchtlicher Menge; dieser Faserstoff, von dem die Leukocyten als geformte Elemente gänzlich ausgeschlossen sind, kann doch unmöglich sich als eine blosse Zusammenhäufung von Leukocyten darstellen. *Rauschenbach* gibt übrigens selbst zu, „dass man berechtigt ist, die Substanz des eigentlichen Faserstoffes von den übrigen mit eingeschlossenen und gleichfalls aus dem Zellkörper stammenden festen Bestandtheilen zu trennen, dies ergibt sich leicht bei der mikroskopischen Betrachtung solchen Faserstoffes, welcher entweder im filtrirten Plasma entstanden ist, oder durch Zusammenbringen filtrirter Lösungen der Fibringeneratoren und des Fibrinfermentes oder durch Zusatz des letzteren zu verdünntem Salzplasma erzeugt wird. Stückchen eines solchen Faserstoffes unter dem Deckgläschen flach ausgebreitet, geben das Bild farbloser, völlig durchsichtiger Membranen, von deren Dasein man sich überhaupt nur durch die feinen Randcontouren oder durch etwaige Faltenbildung überzeugen kann. Auch makroskopisch erscheint dieser Faserstoff so lange er sich nicht contrahirt hat, vollkommen durchsichtig".

Klarer kann man es nicht ausdrücken, dass der Einschluss von Leukocyten oder ihrer Trümmer für das Aussehen des Faserstoffes nicht charakteristisch ist.

Von den anderen protoplasmatischen Gebilden (Zellen), deren fermentative Wirksamkeit auf filtrirtes Plasma *Rauschenbach* untersuchte, konnte er nicht einmal den Zerfall im Faserstoffe bestimmt nachweisen. Der aus den mit Spermatozoen (ausgedrücktem Nebenhodensaft frisch geschlachteter Stiere) versehenen Präparaten stammende Faserstoff enthielt dieselben in grosser Menge, es gelang *R.* aber kaum einen Kopf zu Gesichte zu bekommen, ebensowenig ein abgerissenes Kopfende, so dass es fast aussah, als hätten die Spermatozoen sich mit ihren Köpfen in den Faserstoff hineingebohrt. Nur am Rande des Präparates wurden einzelne unversehrte Spermatozoën sichtbar. Die Hefezellen schienen *Rauschenbach* sogar eine Ausnahme zu bilden, denn der Hefefaserstoff schloss eine ungeheure Menge Hefezellen ein, welche nur etwas ihre Gestalt verändert hatten, aber ihre Lebensfähigkeit dadurch documentirten, dass sie noch nach 8 Tagen auf Zuckerlösungen gährungserregend wirkten. Wo aber bleibt da der Beweis dafür, dass der Tod und Zerfall der Zelle nothwendig ist, damit sich der Faserstoff bilde, wenn er nicht darin



gesucht wird, dass es doch vielleicht möglich wäre, dass eine Anzahl von Hefezellen zu Grunde gegangen sind.

Die Erfahrung, „dass man mit destillirtem Wasser, welches die Leukocyten zerstört, viel früher ein wirksames Extract erhält als mit einer halbprocentigen, bis zu einem gewissen Grade conservirend wirkenden Kochsalzlösung", lässt wohl noch manche andere Deutung zu als die, dass der Zerfall der Leukocyten eine conditio sine qua non der Faserstoffbildung ist. Bleibt noch als Beweis „die Beobachtung, dass die auf 50—52° erwärmten und dadurch rasch getödteten Leukocyten auch sogleich ein wirksames Wasserextract lieferten; die Wärme tödtete also nicht blos die Zellen, sondern beschleunigte auch zugleich die spontane Spaltung des betreffenden Zymogens". Wie hoch übrigens *Rauschenbach* selbst die Beweiskraft dieser Beobachtung anschlägt, beweist er durch den Zusatz: „Freilich tödtet Wärme an sich die Leukocyten auch ohne dass sie dabei zerfallen, indem sie die der Wärmestarre entsprechende Form annehmen, aber der Modus des Absterbens der Zelle durch Wärme und im Blutplasma braucht offenbar nicht ein identischer zu sein."

Rauschenbach, dessen Angaben sich übrigens „nur auf das Pferdeblutplasma beziehen," hat somit den nothwendigen Zusammenhang zwischen Zerfall der weissen Blutkörperchen und der Faserstoffbildung ebensowenig bewiesen, wie seine Vorgänger und wir können uns daher seiner Hypothese, welche diesen Zusammenhang zur nothwendigen Voraussetzung hat, wonach bei anderen Thierarten mit rasch gerinnendem Blute der Zerfall der „offenbar viel vergänglicheren Leukocyten" in „fast explosiver Weise" sich vollzogen haben müsste, ehe der Blutstropfen zur Besichtigung kommt, insbesondere für das menschliche Blut aus den schon oben angeführten Gründen nicht anschliessen.

Wir werden vielmehr an der Thatsache festhalten, welche wir schon oben hervorgehoben haben, dass ein irgend in Betracht zu ziehender Zerfall der weissen Blutkörperchen unmittelbar nach der Extravasation nicht stattfindet.

Aus diesem Grunde sind wir auch der Ueberzeugung, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes unmittelbar nach der Extravasation, sowie die Zählung der weissen Blutkörperchen unter Anwendung der erforderlichen Cautelen, geeignete Mittel sind, uns eine Vorstellung zu geben, von der wirklichen Zahl der weissen Blutkörperchen beim lebenden Menschen.

Ehe ich zur Mittheilung der Ergebnisse meiner Blutkörperchenzählungen bei Fieberkranken übergehe, bin ich genöthigt, als Massstab, für die Beurtheilung derselben, Einiges vorauszuschicken über:



Zählungsergebnisse der Blutkörperchen bei gesunden Menschen.

Die Mittelzahl der rothen Blutkörperchen, welche in einem Cubik-Millimeter gesunden Blutes enthalten sind, ist von verschiedenen Autoren etwas verschieden angegeben worden, von

Welcker mit 5,000.000,
Malassez mit 4,300.000,
Hayem mit 5,000.000 — 600.000,
Patrigeon mit 5,000.000,
Sörensen mit 4,174.700 – 5,800.000,
Bouchut und *Dubrisay* mit circa 3,200.000 — 5,900.000. [1])

Ganz abgesehen von den bedeutenden individuellen Schwankungen, welche übereinstimmend von allen Autoren gefunden wurden, ergibt sich schon aus diesen Mittelzahlen, dass die verschiedenen Methoden verschiedene Resultate liefern und dass es daher nothwendig ist die Methode anzugeben, welche zur Zählung in jedem Falle in Anwendung gezogen wurde. Wer aber die gebräuchlichen Zählapparate kennt, der wird zugeben müssen, dass bei aller Sorgfalt, welche die Techniker an die Herstellung derselben wenden, doch auch die Resultate, welche mit von derselben Firma bezogenen Instrumenten erzielt werden, von einander in Etwas differiren können, dass somit vor Allem die Resultate, welche mit denselben Instrumenten bei gleicher pedantischer Handhabung erzielt wurden, direct mit einander vergleichbar sind.

Die Methode, deren ich mich zur Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen in allen Fällen bedient habe, ist die von *Hayem* [2]) beschriebene; die Apparate sind von *A. Nachet*, Paris 17. Rue St. Severin von der II. medicin. Klinik im Jahre 1879 bezogen worden, die zugehörigen Utensilien aus Glas, Zählkammern und Pipetten schon mehrmals erneuert worden. Die hier mitzutheilenden Zählungsergebnisse sind aber alle mit denselben Instrumenten gewonnen worden und daher untereinander jedenfalls vergleichbar.

Die Zählung der Blutkörperchen geschieht in einer Zählkammer *(cellule)*, gebildet aus einer dünnen Glasplatte mit einem centralgelegenen kreisförmigen (cc. 1 cm. Durchmesser) Ausschnitte, welche auf eine planparallele geschliffene Glasplatte (Objectträger) aufgekittet

1) Ausführliche Zusammenstellung der Zählungsresultate verschiedener Autoren findet man bei *A. Rollet*, Hermann's Handbuch der Physiologie, auch *A. Boeckmann* l. c.

2) Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang 1878. Frühere Mittheilung von M. Dupérié, Gazette hebd. Nr. 19. 1875.



ist. Die so gebildete Kammer besitzt genau die Höhe von $^1/_5$ Millimeter (sphaerometrische Bestimmung).

In die Mitte dieser Kammer bringt man einen genügend grossen Tropfen einer Mischung von Blut mit künstlichem Serum und bedeckt sofort mit einem planparallel geschliffenen Deckgläschen welches so stark sein muss, dass es durch die Capillarattraction nicht mehr eingebogen werden kann. Dasselbe ruht auf den Rändern der Zelle und wird die Adaptation des Deckgläschen an die obere mattgeschliffene Fläche der den Kammerraum bildenden Glaslamelle dadurch vollkommen gemacht, dass man von 2 Seiten am Rande des Deckgläschens eine geringe Menge Speichels eindringen lässt, durch leichtes Klopfen auf die Ränder des Deckgläschens wird die gleichmässige capilläre Vertheilung desselben rasch erzielt. Auf diese Weise erhält man in der Kammer eine Schichte verdünnten Blutes, von parallelen Flächen begrenzt, von genau $^1/_5$ Millimeter Tiefe. Der Tropfen darf nur so gross gewählt sein, dass er allerseits noch von einem Luftringe umgeben ist; es bedarf keiner besonderen Uebung dies mit Leichtigkeit zu erreichen. Die in dem Flüssigkeitstropfen enthaltenen Formelemente haben sich binnen kurzem zu Boden gesenkt, und man hat nichts anderes zu thun, als die innerhalb eines durch ein Ocularnetz umschriebenen Raumes gelegenen Blutkörperchen zu zählen. Das nach Art eines Ocularmikrometers angebrachte, aus 16 kleineren Feldern bestehende, in eine Glasplatte eingravirte, quadratische Netz grenzt einen Theil des ganzen Gesichtsfeldes derart, dass bei einer bestimmten (Marke) Ausziehung des inneren Tubus des zugehörigen Mikroskopes *(A. Nachet)* und Anwendung des Objectives Nr. 2 das grosse Ocularquadrat genau eine quadratische Fläche von $^1/_5$ Millimeter Seitenlänge auf dem Boden der Zählkammer, auf welchen man das Mikroskop genau eingestellt hat, deckt. Indem man nur diejenigen Körperchen, welche in dem grossen Quadrate, respective in den 16 Feldchen desselben enthalten sind, zählt, hat man die Zahl der in einem Cubikraum von $^1/_5$ Millimeter Seitenlänge enthaltenen Blutkörperchen ermittelt, es genügt diese Zahl mit 125 (i. e. 5^3) zu multipliciren um zu erfahren, wie viel 1 Cubik-Millimeter der Blutverdünnung enthält. Und um weiter die Zahl der Blutkörperchen, welche in einem Cub.-Millimeter Blutes enthalten ist zu erfahren, multiplicirt man mit dem Titre der Verdünnung.

Die Verdünnung des Blutes geschieht in einem kleinen cylindrischen Glasgefässe mit gerundetem Boden auf folgende Weise. Man misst mit einer kleinen Glaspipette 500 Cub.-Millimeter künstlichen Serums ab und bläst in das Mischgefäss aus, die kleine Quan-

tität von Flüssigkeit, welche dennoch in der Spitze der Pipette hängen bleibt, wird mit 4 Cub.-Millimeter veranschlagt und bei der Rechnung in Abzug gebracht (mouillage); nun misst man mit einer graduirten Capillarpipette genau 2, 3, 4, 5, 7 ..... 10 Cub.-Millimeter Blut ab und bläst ihren Inhalt in das künstliche Serum aus, aspirirt davon noch einmal bläst wieder aus, so dass man die Capillarpipette auswäscht, um auch die ihren inneren Wänden noch anhaftenden Blutkörperchen herauszuschwemmen und mit in Rechnung zu bringen. Mittels eines kochlöffelförmigen Glasstäbchens wird das Blut in der Verdünnungsflüssigkeit aufgewirbelt und gleichmässig vertheilt mit dem Löffelchen sofort aus dem Vollen ein guter Tropfen auf den Boden der Zählkammer gebracht. Ist das Präparat gelungen, so ist die Vertheilung der rothen Blutkörperchen am Boden der Zählkammer eine so gleichmässige, dass bei Verschiebung des Objectes an verschiedenen Stellen eine ganz gleiche oder annähernd gleiche Anzahl von rothen Blutkörperchen innerhalb des Mikrometerquadrates gefunden wird, so dass es in allen Fällen genügt an 8—10 verschiedenen Stellen des Objectes zu zählen, um die richtige Mittelzahl der in der Raumeinheit der Blutverdünnung ($^1/_{125}$ Cub. Mm.) enthaltenen rothen Blutkörperchen zu finden. Wäre a diese Mittelzahl, und 1 : 248 (2 : 496) die Verdünnung, so ist

$$Nr = a \times 125 \times 248 = a \times 31\,000$$

für die Verdünnung 1 : 124 (= 4 : 496) ist

$$Nr = a \times 125 \times 124 = a \times 15.500$$

für die Verdünnung 1 : 99·2 (= 5 : 496) ist

$$Nr = a \times 125 \times 99{\cdot}2 = a \times 12.400.$$

Man ersieht hieraus, dass jede Einheit, um welche die Zahl a grösser oder kleiner ist bei der Zahl Nr auf das 31.000fache, 15.000fache etc. vergrössert erscheint, dass somit auch jeder Fehler der etwa der Zahl a anhaftet, so vielfach multiplicirt erscheint. [1]) Für die Beurtheilung des Körperchengehaltes des Blutes verschiedener Individuen oder desselben Individuums in verschiedenen Zeitmomenten ist nur der jeweilig durch Zählung ermittelte Werth a massgebend und es heisst nur alle diese Werthe auf ein gemeinsames Vielfache bringen, wenn man die Zahl der in einem Cubikmillimeter enthaltenen Blutkörperchen jedesmal berechnet. Es wäre einfacher und ich möchte sagen bescheidener, statt des Werthes Nr immer nur den Werth a mit dem entsprechenden Titre der Verdünnung anzugeben, wenn

1) Dieser Satz gilt für alle mir bekannten Zählmethoden bei einigen ist der constante Multiplicator noch grösser als bei der Methode von *Hayem*.

man dabei nicht den Vortheil einbüssen würde, dass die mitgetheilten Zahlen mit denen anderer Autoren vergleichbar seien.

Bei der Untersuchung des Blutes gesunder Menschen habe ich unter Anwendung einer Verdünnung von 1 : 248 durchschnittlich in dem grossen quadratischen Zählfelde mindestens 130 und höchstens 170 rothe Blutkörperchen gezählt, der niederste Werth für *Nr* war somit 4,030.000, der höchste 5,270.000. Bei Anwendung einer Verdünnung von 1 : 165·3 (= 3 : 496) liegen hier die rothen Blutkörperchen immer noch nicht so dicht, dass die Zählung nicht noch bequem ausführbar wäre, bei einer grösseren Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen kann man sogar eine Verdünnung von 1 : 124 (= 4 : 496) wählen, man erleichtert sich dadurch übrigens die Zählung der weissen Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen werden unmittelbar nach den rothen in demselben Präparate gezählt. Zu diesem Zwecke verschiebt man das durch Klammern fixirte Präparat in horizontaler oder verticaler Richtung, so dass die rothen Blutkörperchen, welche jetzt auf dem linken, dann nach der Verschiebung auf den rechten Rand des grossen Carré zu reiten kommen, auf diese Weise durchmustert man das ganze Object in mehren parallelen, horizontalen und verticalen Reihen und notirt die Anwesenheit oder Abwesenheit der weissen Blutkörperchen in jedem Gesichtsfelde. — Ich habe bei jeder Zählung der weissen Blutkörperchen mindestens 150 Carrés gemustert und zwar habe ich mich damit begnügt, in Fällen, wo die weissen Blutkörperchen zahlreicher vertreten waren; in der Regel habe ich aber 200—300 quadratische Gesichtsfelder berücksichtiget. In Fällen aber, wo ich nach der vorangehenden mikroskopischen Untersuchung erwarten durfte nur sehr sparsame weisse Zellen zu finden, habe ich entweder 2 Zählkammern aus derselben Mischung beschickt, oder hintereinander 2 Mischungen bereitet und ein 2tes Mal gezählt, so dass sich die Zählung auf 400 bis 600 Felder erstreckte. Diese Methode der Zählung der weissen Blutkörperchen ist genügend genau und für unsere Zwecke brauchbar, denn die auf diese Weise gewonnenen Resultate sind nicht nur in vollkommener Uebereinstimmung mit dem mikroskopischen Befunde am unverdünnten Blute, sondern meine Zählungsresultate bei gesunden Individuen übereinstimmen auch auf das Beste mit den jüngst von *Thoma* [1]) an 2 gesunden Individuen bei Anwendung einer viel geringeren Verdünnung (1 : 10) des Blutes gewonnen wurden.[2])

1) *Thoma*, Zählung der w. Blk. Virch. Arch. 1882, 87. Bd. 2. H.

2) Ein Vergleich meines Zählapparates mit einem von *Thoma-Zeiss*, welchen mir Herr Doc. Dr. *Löwit* freundlichst zur Verfügung gestellt hat, ergab Folgendes. Der Flächeninhalt eines der kleinen quadratischen Feldchen,



Als Verdünnungsflüssigkeit (künstliches Serum) habe ich immer eine 5% Lösung von schwefelsaurem Natron in destillirtem Wasser

---

welche auf dem Boden der Zeiss'schen Zählkammer eingravirt sind, ist $^1/_{400}$ □Mm., der Flächeninhalt einer Gruppe von 16 Feldchen, welche zusammen ein grösseres Quadrat, umfriedet von einem Liniensysteme 2. Ordnung bilden, ist daher $^1/_{25}$ □Mm., genau so gross wie der Flächenraum, welcher bei dem Zählmikroskope von *Hayem-Nachet* durch das aus 16 Feldchen zusammen gesetzte Oculargitter auf den Boden der Kammer projicirt werden soll. Bringe ich die Zählkammer von *Zeiss* unter das Mikroskop von *Nachet*, als Object, so decken sich thatsächlich die beiden Gittersysteme (Objectgitter und Ocular-gitter) vollkommen, ein Beweis für die exacte Ausführung der beiden Instrumente. Da aber die Kammer von *Zeiss* nur $^1/_{10}$, die Kammer von *Nachet* $^1/_5$ Mm. Tiefe besitzt, so ist der Cubik-Raum der Flüssigkeitsschichte, welche über einer 16 Feldergruppe gelegen ist, $^1/_{250}$ Cub. Mm. bei *Zeiss*, der Cubikraum, welcher durch das grosse Quadrat gedeckt wird, ist dagegen bei *Nachet* $^1/_{125}$ Cub. Mm., also doppelt so gross. Wähle ich bei der Beschickung der beiden Kammern die gleiche Blutverdünnung, so liegen theoretisch und de facto die rothen Blutkörperchen in der Nachet-Kammer doppelt so dicht, als in der Zeiss-Kammer. Will ich bei gleicher Verdünnung dieselbe Genauigkeit des Zählresultates erzielen, so muss ich in der Zeiss-Kammer in der doppelten Anzahl von grossen Quadraten die rothen Blutkörperchen abzählen. Die Zeiss-Kammer gestattet aber, da sie nur halb so tief ist, die Anwendung einer halb so starken Verdünnung. Wollte ich in der Zeiss-Kammer bei Anwendung derselben Blutmischung die weissen Blutkörperchen zählen, so müsste ich, um dieselbe Genauigkeit, welche bei Durchmusterung von 200 Quadraten *(Nachet)* erreichbar ist, zu erzielen, 400 Gruppen zu je 16 Feldchen durchmustern; da aber am Boden der Zeiss-Kammer überhaupt nur (mit Einschluss der durch das Liniensystem 2. Ordnung halbirten Feldchen) 25 solche Gruppen (400 kleine Feldchen) markirt sind, so müsste ich das Präparat 16mal und bei halber Verdünnung 8mal erneuern. Diese Erwägungen gelten selbstredend nicht nur für den Zählapparat von *Thoma-Zeiss*, sondern für alle Zählapparate, welche die Gittereintheilung auf den Boden der Kammer verlegt haben, als da sind *Govers*, *Malassez-Verick* (Compte-globules à chambre humide graduée), *A. Nachet* (neue Construction, Catalogue Juin 1881, Nr. 63.). *Thoma* wendet daher jetzt zur Zählung der weissen Blutkörperchen eine Verdünnung von 1 : 10 an, da aber dabei die rothen Blutkörperchen so dicht an und über einander liegen würden, dass sie die Unterscheidung der weissen Blutkörperchen unmöglich machen würden, so musste er darauf bedacht sein eine Verdünnungsflüssigkeit anzuwenden, welche die rothen Körperchen auflöst, die weissen aber nicht alterirt; er fand dazu eine $^1/_3$% Essigsäurehydratlösung am geeignetsten. Dasselbe Princip, bei der Zählung der weissen Blutkörperchen die rothen zu zerstören, dem Blicke zu entrücken, hat schon *Welcker* 1854 in Anwendung gezogen; er wählte zu diesem Zwecke eine Verdünnung von 1 Volumen Blut zu 25 Volumina destillirten Wassers. Wählt man bei dem Zählapparate von *Hayem-Nachet* den Tropfen gross genug, so lassen sich durch successive Verschiebung, der Kammer in einem einzigen Präparate bequem 400 500 einander nicht deckende Felder durchmustern und es ist daher die Möglichkeit gegeben, dasselbe Präparat, welches man zur Zählung der rothen Blutkörperchen angefertiget hat, auch zur



(nach Malassez' Vorschlag), welche ich täglich frisch in der Krankenhausapotheke bereiten lasse, in Anwendung gezogen. In dieser Lösung nehmen die rothen Blutkörperchen in der Regel die sphärische Gestalt an, werden dadurch zwar kleiner, aber dunkler und deshalb für die Zählung vorzüglich geeignet. Bei längerer Einwirkung der genannten Lösung auf die rothen Blutkörperchen geht ein Theil derselben in Lösung über; man sieht sie erblassen und gänzlich verschwinden und man findet, wenn man das Präparat 1 Stunde nach seiner Fertigstellung nochmals durchmustert, dass einzelne Stellen desselben lückenhaft geworden sind. Die ersten Spuren dieses Auflösungsprocesses habe ich nicht früher, als eine halbe Stunde nach Vollendung der Blutmischung entdecken können; die Zählung der rothen Blutkörperchen in 10 Feldern beende ich aber in 10—15 Minuten, mag sein, dass während dieser Zeit auch schon ein oder das andere rothe Blutkörperchen in Lösung gegangen ist; der Fehler, welcher daraus resultirt, kann unmöglich von Bedeutung sein. Die weissen Blutkörperchen erhalten sich zumeist in ihrer ursprüglich sphärischen Gestalt oder werden höchstens etwas stachelig an der Oberfläche; man kann sie immer leicht von den rothen Blutkörperchen unterscheiden, eine Auflösung derselben findet binnen einer viel längeren Zeit als zur Zählung erforderlich ist nicht statt; davon habe ich mich durch zahlreiche Controlversuche überzeugt.

Das Blut, welches bei allen meinen Untersuchungen verwendet wurde, war Capillarblut aus der Fingerbeere. Der Finger, welchem das Blut entnommen wird, ist zuvor sorgfältig gereiniget und mit Alkohol getrocknet worden, der Einstich geschieht kräftig mit einem spitzen Messer, so dass, ohne dass der Finger besonders gedrückt wurde, ein grosser Tropfen Blutes hervorquillt, in diesen versenke ich sofort meine Capillarpipette und aspirire das nöthige Quantum. Die Pipette wird sorgfältig abgewischt, ehe ihr Inhalt in die Verdünnungsflüssigkeit ausgeblasen wird. In einigen Fällen habe ich bei Kranken zur Controle auch eine kleine Venaesection gemacht und das direct aus einer Armvene austretende Blut sofort aspirirt und zur Zählung verwendet. Raschheit und pedantische Befolgung aller Cautelen, bei der Fertigstellung des Zählpräparates halte ich für die wesentlichste Bedingung der Richtigkeit des Zählresultates und der Vergleichbarkeit der Resultate unter einander. Die nothwendige Uebung in der sicheren Handhabung der Instrumente habe

---

Zählung der weissen Blutkörperchen zu verwenden. Diesen Vorzug nebst anderen, auf welche ich hier nicht einzugehen brauche, hat unser Apparat vor den mit Objectquadrillé versehenen voraus; sein grosser Fehler ist der hohe Kostenpunkt, da man das Mikroskop von *Nachet* miterstehen muss.



ich mir schon vor 3 Jahren angeeignet, und seither mehr als Hundert einzelne Zählungen ausgeführt, ehe ich die vorliegende Arbeit in Angriff nahm.

Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen beim gesunden Menschen wird in einer grossen Anzahl von Lehr- und Handbüchern angegeben mit 1:335 oder 1:350, einige Autoren, auch der jüngsten Literatur, erlauben sich sogar die Abrundung auf 1:300, bringt man dieses Verhältniss in Einklang mit der allgemein acceptirten runden Zahl 5,000.000 für den Gehalt des Cubik-Millimeters an rothen Blutkörperchen, so müsste die Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cub. Mm. durchschnittlich sein 14.300 bis 16.700. Ich glaube, dass diese Zahl und dieses Verhältniss viel zu hochgegriffen ist und dass schon die mikroskopische Untersuchung des unverdünnten Blutes in dünnen Schichten denjenigen, der einigen Sinn für die Abschätzung von Zahlen besitzt zu derselben Ueberzeugung führen muss. Stelle ich mir ein mikroskopisches Präparat von gesundem Blute her, in welchem der klein gewählte Blutstropfen sich rasch und gleichmässig unter dem Deckgläschen vertheilt, die Grenzen des Deckgläschens aber möglichst wenig überschritten hat, so dass die rothen Blutkörperchen sich nicht in mehren Schichten über einander gelagert, sondern in einer Schichte gerade Raum genug haben, um sich zu regelmässigen ziemlich dichten Goldrollen an einander zu lagern, so finde ich in einem Gesichtsfelde Seybert Ocular 0, Obj. V durchschnittlich etwa 5—6, oft nur 2—3, selten 10 oder 12 weisse Blutkörperchen und doch sind in jedem Gesichtsfelde mindestens ebenso viele Male 500 bis 1000 rothe Blutkörperchen enthalten. Findet man in einem Gesichtsfelde durchschnittlich mehr als 10, öfters 20—25 weisse Blutkörperchen, so weicht das mikroskopische Gesammtbild bereits so wesentlich von dem gewöhnlichen ab, dass man berechtigt ist von einer „deutlichen aber mässigen“ Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu sprechen. Finde ich durchschnittlich 40—60 weisse Blutkörperchen in einem Gesichtsfelde, so spreche ich von einer „bedeutenden“ Vermehrung, und ist ihre Zahl noch grösser, so spreche ich von einer „sehr bedeutenden“ oder „hochgradigen“ Vermehrung. In der That weicht, wenn man durch Zählung das relative Verhältniss $Nw : Nr = 1 : 350$ oder gar 1:300 festgestellt hat, das mikroskopische Bild von dem gewöhnlichen so wesentlich ab, dass man berechtiget ist zum Mindesten von einer deutlichen Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu sprechen. Hat man oft die weissen und rothen Blutkörperchen gezählt, das gegenseitige Verhältniss berechnet, und nicht verabsäumt jedesmal vorher oder nachher einige mikroskopische Präparate des unver-



mischten Blutes aufmerksam zu mustern, so eignet man sich leicht die Fertigkeit an, aus der blossen mikroskopischen Untersuchung mehrer Präparate annähernd richtig das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen abzuschätzen. Wo es sich um die Ermittelung gröberer Verhältnisse handelt: „keine Vermehrung“, „deutliche Vermehrung“, „hochgradige Vermehrung“, da hat man die Zählung gar nicht nothwendig; die blosse mikroskopische Untersuchung führt hier zu einem eben so sicheren Ziele und ich habe mich derselben auch öfters allein bedient.

Woher stammt aber die Verhältnisszahl 1:350 oder 1:335, welche in der medicinischen Literatur sich eingebürgert hat? Die meisten Autoren führen sie zurück auf *Welcker*; mit welchem Rechte? *Welcker* (l. c.) hat in der That das Verhältniss 1:335 als Mittelzahl von 3 Zählversuchen berechnet aber aus diesen 3 Beobachtungen wird man niemals einen Schluss ziehen dürfen auf das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bei gesunden Menschen. Es betraf nämlich eine der 3 Beobachtungen eine „vollblütig aussehende, 19jährige Bäuerin, welche seit längerer Zeit über Müdigkeit und Kopfschmerzen klagte, deren eigentlicher Krankheitszustand aber räthselhaft blieb“; die Untersuchung des Blutes lehrte aber, dass es sich um eine hochgradige Oligokythaemie handelte, denn es war:

$$Nr = 1{,}900.866, \quad Nw = 12.133, \quad w:r = 1:157.$$

Wie man sieht hatten wir hier vor uns eine sehr bedeutende absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen (die Mittelzahl der rothen Blutkörperchen für gesunde Frauen ist nach *Welcker* 4·5—5 Millionen) und daneben eine sehr bedeutende relative (ob auch absolute, das sei gar nicht erörtert) Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Es kann somit dieser Fall ebensowenig, wie etwa ein Fall von croupoeser Pneumonie oder ein Fall von Leukaemie, in Betracht kommen, wenn es sich darum handelt, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen beim gesunden Menschen zu bestimmen.

Ganz anders stellte sich das Verhältniss bei einem jungen hysterischen Mädchen (II. Vers. Katharine Horst, 22 J.); bei diesem fand *Welcker* $Nr = 4{,}148.092$, $Nw = 8201$.

Obwohl hier die Zahl der rothen Blutkörperchen nach *Welcker's* Massstabe vermindert war, so betrug immer noch das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1:506. *Welcker* sagt übrigens an einer anderen Stelle seiner Arbeit, dass, sollten sich seine Zählungen als richtig bewähren, in einem Präparate von 5000 Blutkörperchen, kaum 10 farblose, somit auf ein farbloses mehr als 500 rothe zu erwarten sind. *Welcker* ist daher der Wahrheit viel näher gekommen als man nach den Lehrbüchern erwarten sollte.

Hayem hat die Zahl der weissen Blutkörperchen bei gesunden Menschen im Mittel mit 6000 berechnet, was mit seinem Mittel von 5,000.000 für die rothen ein Verhältniss von 1 : 833 gibt.

Bouchut und *Dubrisay* [1]) haben nach Hayem's Methode ermittelt das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bei gesunden Menschen,

im Alter von 20 – 30 Jahren mit 1 : 700
„ „ „ 30—58 „ „ 1 : 616,

ferner bei 4 Ammen

im Alter von 26—30 Jahren mit 1 : 745.

In der schon citirten Arbeit von Prof. *Thoma* über die Zählung der weissen Blutkörperchen finden sich zwei Versuchsreihen angeführt, welche an 2 gesunden Männern angestellt wurden; es wurden die weissen Blutkörperchen an verschiedenen Tagen abwechselnd einmal mit einer Kochsalzlösung in geringerem Grade, einmal mit einer $^1/_3$% Lösung von Essigsäurehydrat auf $^1/_{10}$ verdünnt, gezählt; interessant ist dabei, dass die mit der einen und mit der anderen Methode erhaltenen Zahlen von einander nicht mehr differiren, als die mit derselben Methode an verschiedenen Tagen ermittelten Zahlen.

Bei einem 52 Jahre alten, gesunden und regelmässig lebenden Manne, der vom Frühstück bis 4 Uhr N.-M. nüchtern blieb, wurden täglich zwischen 12 und 2 Uhr die weissen Blutkörperchen gezählt, die niederste Zahl war 6.784, die höchste 10.590, das Mittel aus 10 Zählungen war 8.388. Nehmen wir an, der Mann hätte nur 5,100.000 und dazu sind wir auf Grund der von *Lyon* und *Thoma* [2]) mitgetheilten Zählungsresultate berechtiget, so wäre das Verhältniss gewesen: $Nw : Nr = 1 : 600$.

Die 2. Versuchsreihe betraf einen 24j. Mann, dem das Blut täglich 10 Uhr V.-M., $1^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück entnommen wurde. Die niederste Zahl war 4.430, die höchste war 7.066, die meisten Zahlen lagen unter 6.000 und das Mittel von 12 Bestimmungen betrug 5.464. Hätte dieser Mann nur 5,000.000 rothe Blutkörperchen gehabt, so wäre das Verhältniss gewesen $Nw : Nr = 1 : 915$. Die beiden Versuchsreihen sind auch desshalb sehr beachtenswerth, weil sie uns lehren, dass auch unter gleichen Bedingungen die Zahl der in einem Cub. Mm. Capillarblutes enthaltenen Leukocyten innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend gefunden wird. Die Differenz zwischen der grössten und kleinsten Zahl, betrug in dem einen Falle nahezu 3000, in dem anderen nahezu 4000, wir werden uns dessen

1) Gaz. méd. 1878. p. 168. 178. citirt von *Rollet* l. c.
2) Virchow Archiv. 84. Bd. 1881. 2 Heft.



erinnern müssen, wenn wir daran gehen zu beurtheilen, welchen Einfluss veränderte physiologische oder pathologische Bedingungen auf den Leukocytengehalt des Blutes ausüben.

Ich übergehe nun zu den Resultaten der Blutkörperchen-Zählungen bei gesunden Menschen, welche ich selbst unter Berücksichtigung der erwähnten Cautelen erlangt habe. Bei Anwendung der Verdünnung 1:248 finde ich durchschnittlich erst in jedem 4.—5. Carré 1 weisses Blutkörperchen, die bei Durchmusterung von 200 bis 300 Carrés gefundene Mittelzahl für ein Carré schwankt um 0·2, bei Anwendung einer Verdünnung von 1 : 124 um 0·4. Die Zahl der in 1. Cub. Mm. Blutes enthaltenen weissen Bluttkörperchen wird nach derselben Formel, welche für die Berechnung der rothen Blutkörperchen angeführt wurde, berechnet.

Beispiele:

Ambulantin, 24 Jahre alt, kräftig gebaut, gut genährt, blühende Gesichtsfarbe, regelmässig menstruirt, zuletzt vor 14 Tagen, klagt, über alle möglichen Beschwerden, objectiv vollkommen negativer Befund. Hysterie?

11. Nov. 1881. $Nr = 5{,}177.000$, $Nw = 6.650$; $w : r = 1 : 778$.

Wärterin, 35 J. Embonpoint, ein Bild der Gesundheit.

29. Nov. 1882. $Nr = 4{,}805.000$, $Nw = 6.851$; $w : r = 1 : 703$.

Eine andere Wärterin.

12. März 1883. Unmittelbar vor dem Mittagessen:

$Nr = 4{,}000.000$, $Nw = 6.820$; $w : r = 1 : 587$.

12. März 1883. 1 Stunde nach dem Mittagessen:

$Nr = 4{,}160.000$, $Nw = 9.840$; $w : r = 1 : 422$.

Med. Cand. M. 22 J.

Blutverdünnung 3 : 496, in einem Carré $r = 227$, $w = 0{\cdot}49$.

$Nr = 4{,}650.000$, $Nw = 10.106$; $w : r = 1 : 460$.

Med. Cand. R. 21. J. 11 Uhr Vormittag.

Blutverdünnung 3 : 496, in einem Carré $r = 245$, $w = 0\,4$.

$Nr = 5{,}059.200$, $Nw = 8.266$; $w : r = 1 : 612$.

Derselbe. 8 Tage später, 4 Uhr Nachmittag.

$Nr = 5{,}000.000$, $Nw = 7.031$; $w : r = 1 : 711$.

Med. Cand. H. 22 J. 2 Stunden nach dem Frühstück.

Blutverdünnung 3 : 496, in einem Carré $r = 214{\cdot}5$, $w = 0.4$.

$Nr = 4{,}433.000$, $Nw = 8.266$; $w : r = 1 : 536$.

Med. stud. X. 22 J., klein, kräftig gebaut. 2 St. nach dem Frühstück.

23. Feb. 1883. $Nr = 4{,}526.000$, $Nw = 7.840$; $w : r = 1 : 578$.

Med. stud. R. 21 J., lang, hager, gesunde Gesichtsfarbe, subjectiv vollkommen wohl. Vormittag.

26. Feb. 1883. $Nr = 4{,}220.000$, $Nw = 5.775$; $w : r = 1 : 730$.



Jur. stud. F. H. 21 J., gross, kräftig, Faschingsanaemie, sonst gesund.

11. März 1883. 1 Stunde nach dem sehr reichlichen Mittagessen:

$Nr = 4,185.000$, $Nw = 6.219$; $w : r = 1 : 673$.

Dr. A. Halla.

29. Nov. 1880. $Nr = 4,495.000$, $Nw = 6.603$; $w : r\ 1 : 677$.

9. März 1883. I. Zählung 7 Uhr Früh, vor dem Frühstück:

$Nr = 4,340.000$, $Nw = 6.200$; $w : r = 1 : 700$.

II. Zählung 2 Uhr 20 Min., 20 Minuten nach dem sehr reichlichen Mittagessen, Bier, 3 Glas Bordeaux:

$Nr = 4,020.000$, $Nw = 4.960$; $w : r = 1 : 810$.

III. Zählung $1^1/_2$ Stunden nach dem Mittagessen:

$Nr = 4,324.500$, $Nw = 6.364$; $w : r = 1 : 678$.

2. Juni 1883. Bessere Gesichtsfarbe, besseres subjectives Wohlbefinden als im Winter. 10 h. AM.:

$Nr = 4,774.000$, $Nw = 7.378$; $w : r = 1 : 647$.

Fasse ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so war die höchste Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cub. Mm. bei gesunden Individuen 10106, die niederste dagegen 4960; das grösste Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen war 1 : 422, das kleinste dagegen 1 : 811. Es befinden sich diese Resultate in bester Uebereinstimmung mit den von *Hayem*, *Bouchut* und *Dubrisay*, und *Thoma* gewonnenen Resultaten und man wird es begreiflich finden, wenn ich das von den meisten Lehrbüchern ohne weitere Kritik acceptirte Verhältniss 1:300 bis 1:350 als der Norm entsprechend nicht anerkennen kann.

Ich werde daher als Massstab zur Beurtheilung der folgenden Untersuchungen gelten lassen: Wenn die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen 10.000 nicht wesentlich übersteigt, so betrachte ich sie als noch innerhalb der Norm gelegen, jedoch von 9000 bis cc. 11.000 als hochnormal. Als vermindert kann ich die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen nur dann ansehen, wenn sie wesentlich unter 4000 gesunken ist. Die weissen Blutkörperchen betrachte ich dann als relativ vermehrt, wenn ihr Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen 1 : 400 übersteigt, 1 : 500 bis 1 : 400 betrachte ich als hochnormal. Ein Verhältniss, welches kleiner ist als 1 : 1000 hat man wohl Recht als ein niederes oder selbst als ein vermindertes anzusehen. Es ist klar dass, wenn die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend sinkt dagegen die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen sich nicht ändert, das Verhältniss $Nw : Nr$ grösser wird. So kann es kommen, dass wir von einer relativen Vermehrung der weissen Blutkörperchen sprechen müssen, ohne dass die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen grösser wäre, als sie bei gesunden



Individuen gefunden wird. Eine grössere Anzahl von Zählungen, welche ich bei Anaemieen der verschiedensten Art vorgenommen habe, hat mich gelehrt, dass nur selten die Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen gleichen Schritt hält mit der Abnahme der rothen, so dass eingentlich in der Mehrzahl der Fälle von Anaemie ein gewisser Grad relativer Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu Stande kommt. Auf diese Thatsache muss ich einiges Gewicht legen.

Physiologische Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Von den physiologischen Bedingungen, welche einen Einfluss auf den Gehalt des Blutes an Leukocyten ausüben, wird besonders die Nahrungsaufnahme für eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen verantwortlich gemacht (physiologische digestive Leukocytose, Virchow).

Die Untersuchungen von *Hirt*, welche ich nur nach *Rollet* (l. c.) kenne, ergaben in dieser Beziehung sehr auffallende Resultate:

Früh Morgens im nüchternen Zustande	war	das	Verhältniss	1 : 716
½ Stunde nach dem Frühstück	„	„	„	1 : 347
2—3 Stunden später	„	„	„	1 : 1514
10 Minuten nach dem Mittagessen	„	„	„	1 : 592
½ Stunde nach dem Mittagessen	„	„	„	1 : 429
2—3 Stunden nach dem Mittagessen	„	„	„	1 : 1482
½ Stunde nach dem Abendessen	„	„	„	1 : 544
2—3 Stunden nach dem Abendessen	„	„	„	1 : 1227

Da ich bei verschiedenen kranken Individuen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nach der Hauptmahlzeit nicht nachweisen konnte, (die gefundenen Zahlen differirten bald im positiven, bald in negativem Sinne von den vor der Mahlzeit gefundenen und zwar innerhalb der, mit Rücksicht auf die angeführten Versuchsreihen von *Thoma*, zulässigen Grenzen), so habe ich es nicht unterlassen, auch einige auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen bei gesunden Individuen vorzunehmen. 3 dieser Versuche sind in der obigen Tabelle mitgetheilt; ein 4. Versuch betraf eine gesunde kräftig gebaute Schwangere, deren Blut keine wesentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen überhaupt erkennen liess.

I. Bei der Untersuchung meines eigenen Blutes fand ich am 9. März. 1883:

7 Uhr Früh bei nüchternem Magen . . $Nw = 6.200$, $w : r = 1 : 700$

2 Uhr 20 PM. genau 20 Minuten nach Beendigung eines ungewöhnlich reichlichen Mittagessens . . . . $Nw = 4.960$, $w : r = 1 : 810$



3 Uhr 50 PM., $1^1/_2$ Stunden nach dem Mittagessen . . . . $Nw = 6.364$, $w : r = 1 : 678$

Der Effect dieser copioesen Nahrungsaufnahme war weder eine absolute noch eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Capillarblute der Fingerspitze.

Der II. Versuch betraf meinen Bruder:

11. März 1883. genau 1 Stunde nach Vollendung des reichlichen Mittagessens:

$$Nw = 6.219, \ w : r = 1 : 673.$$

Diese Zahlen bedeuten: Keine absolute, keine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

III. Versuch. Wärterin:

Unmittelbar vor dem Essen . . . . $Nw = 6.820$, $w : r = 1 : 587$
1 Stunde nach dem Essen . . . . . $Nw = 9.840$, $w : r = 1 : 422$

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist zwar vermehrt wir sind aber nicht berechtigt, diese Vermehrung direct auf den Einfluss der Mahlzeit zu beziehen; die Differenz beträgt übrigens nur 3000.

IV. Versuch. 28. März 1883.

Anna Schloiss, 24. J. II. gravida. Ende der Schwangerschaft, klein, kräftig gesund, blühende Gesichtsfarbe, Hände und Fingerspitzen gut gefärbt, blutreich.

Unmittelbar vor dem Mittagessen:

$$Nr = 3{,}472.000, \ Nw = 7.936; \ w : r = 1 : 438.$$

$^3/_4$ Stunden nach dem Mittagessen:

$$Nr = 3{,}348.000, \ Nw = 6.570; \ w : r = 1 : 509.$$

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist absolut und relativ kleiner nach der Mahlzeit, als vor derselben, die Differenz ist zu gering, als dass sie auf den Einfluss der Mahlzeit bezogen werden dürfte.

In allen diesen Versuchen war ein deutlicher Einfluss der Mahlzeit auf den Gehalt des Capillarblutes an weissen Blutkörperchen nicht zu erkennen. Ich habe seither meine Blutzählungen bei Kranken zur Controle öfters so eingerichtet, dass die Blutabnahme 15, 20, 30, 45—60 Minuten nach Beendung der Hauptmahlzeit erfolgte, konnte aber bisher eine wesentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen dabei nicht constatiren, so dass ich fürderhin kein grosses Gewicht darauf legen würde, ob die Zählung vor oder nach der Mahlzeit vorgenommen wurde. Da ich aber früher noch von dem Vorurtheile befangen war, dass nach jeder Mahlzeit eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen auch im Capillarblute zum Ausdrucke komme, habe ich bei allen meinen Untersuchungen auch bei Fieberkranken, denen übrigens niemals reichliche Nahrungsquantitäten auf einmal verabreicht wurden, dafür Sorge getragen, dass die Blutabnahme immer



vor der Mittagsausspeisung, welche auf der Klinik um ½11 Uhr beginnt und um ½12 Uhr beendigt ist, erfolgte. Die meisten Zählungen habe ich in der Zeit von 9—11 Uhr V.-M., im Winter die beste Beleuchtung, vorgenommen; wo dies nicht thunlich war, wurde das Essen dem betreffenden Kranken etwas später verabreicht, oder ich habe die Zeit der Blutabnahme eigens notirt.

Ein anderer Einfluss der Tageszeiten auf den Leukocytengehalt des Blutes ist mir nicht bekannt.

Bei Frauen soll eine physiologische Vermehrung der weissen Blutkörperchen zur Zeit der Menstruation vorkommen. Ich hatte nicht Gelegenheit darauf gerichtete Untersuchungen bei gesunden Frauen selbst zu machen; einige Beobachtungen, welche kranke Frauen betrafen, liessen auch eine andere Erklärung zu.

Dagegen wurde ich durch die gütige Erlaubniss des Herrn Hofrathes Prof. *Breisky*, das Materiale seiner Klinik zu benützen, in die Lage versetzt, mich von der physiologischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei Schwangeren selbst zu überzeugen.[1])

---

1) Nach den Untersuchungen von *Becquere* und *Rodier*, *Andral* und *Gavarret*, *Nasse*, *Virchow* sind als constatirte Veränderungen an dem Blute schwangerer Frauen eine Vermehrung des Wassers oder, was dasselbe heisst, eine Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes (und damit des specif. Gewichtes), welche hauptsächlich von der Verminderung des Eiweisses herrührt, sodann eine mässige Vermehrung des Faserstoffes und des phosphorhaltigen Fettes zu betrachten. Dazu kommt noch eine sehr wichtige Veränderung, auf welche aufmerksam gemacht zu haben, das Verdienst von *H. Nasse* ist, nämlich die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. (Virchow, gesammelte Abh. 1856.)

Ich reihe hier an was *O. Spiegelberg*, (Lehrbuch der Geburtshilfe 1880. pag. 59—60.) über das Blut der Schwangeren hinzufügt. „Dass eine absolute Vermehrung des Blutquantums, eine wahre Plethora in der Schwangerschaft Platz greife ist eine alte Lehre, welche a priori viel für sich hat. Denn einerseits gehört zur Füllung der temporär colossal erweiterten Uterusgefässe eine solche Menge Blutes, dass ohne absolute Vermehrung desselben jene nur unter partieller Anaemie anderer Organe effectuirt werden könnte. Anderseis hat *Gassner* eine Massenzunahme des ganzen Körpers in den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft nachgewiesen, welche nicht bloss auf Rechnung des Eies und des vergrösserten Uterus zu setzen ist, und es ist doch wohl anzunehmen, dass an diesser Zunahme auch das Blut als das allen Theilen gemeisame Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz participirt. In der That habe ich mit *Scheidlen* eine solche Vermehrung der Blutmasse wenigstens für die 2. Hälfte der Tragzeit bei Hunden auch gefunden und es wird Aehnliches für das gesunde Weib wohl gelten."

„Beide Annahmen, die einer Vermehrung der Blutmasse und die einer Verarmung desselben an wesentlichen Bestandtheilen schliessen sich nicht aus. Eine Conbination von Blutfülle mit Hydraemie, eine seröse Plethora (Kivisch) ist nach dem Gesagten für viele Fälle sogar wahrscheinlich."



Ich führe die Ergebnisse meiner Untersuchungen hier an, weil sie einerseits eine Bestätigung meiner Ansicht über das Verhältniss der Zahl der weissen und rothen Blutkörperchen bei gesunden Menschen abgeben, andererseits verglichen werden können mit den Veränderungen des Blutes bei acuten entzündlichen Processen, von denen unten weiter die Rede sein wird. Die Analogie zwischen Schwangerschaft und Entzündung ist ja oft genug hervorgehoben worden.

Die Schwangeren, welche mir zur Untersuchung vorgeführt wurden, waren sämmtlich gesunde Personen, welche zur Arbeit im Hause verwendet werden konnten (von der vollkommenen Gesundheit habe ich mich, da wo mir irgend ein Zweifel auftauchte, durch genaue physikalische Untersuchung überzeugt), und befanden sich am Ende der I. bis III. Schwangerschaft.

Bei den ersten 10 Frauen, die mir vorgeführt wurden, zeigte die mikroskopische Untersuchung [1]) des Capillarblutes der Fingerspitze 8mal eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen; 2mal war eine Vermehrung nur sehr wenig ausgesprochen. Bei allen 10 Fällen waren die Blutplättchen (freien Körner) äusserst zahlreich und bei Vergleich mit rasch angefertigten Präparaten meines eigenen Blutes jedenfalls sehr bedeutend vermehrt und sowohl einzeln zu Perlschnüren und kleinen Gruppen vereiniget dicht gesäet, als auch zu ungewöhnlich grossen Plaques conglomerirt. Ich liess dann die nachstehenden Untersuchungen folgen, bei denen ich das Protokoll nach der Originalaufzeichnung wiedergebe.

26. März 1883. N. II. gravida. Ende der Schwangerschaft. Untersuchung vor dem Mittagessen.

Mikroskop. Befund: Keine merkliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Blutplättchen sehr reichlich, entschieden vermehrt:

$$w : r = 1 : 581 \text{ — } Nw = 5600,\ Nr = 3{,}255.000,\ R = 2{,}700.000,\ G = 0{\cdot}83.$$

In diesem Falle ist die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt, entspricht eher den niederen der gewöhnlich zu findenden Werthe, die Zahl der rothen Blutkörperchen ist absolut vermindert, das gegenseitige Verhältniss liegt innerhalb der normalen Grenzen. Die Richesse globulaire ist niederer als die Zahl der rothen Blutkörperchen und daher der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens etwas vermindert, doch immer noch so gross wie man ihn auch bei gesunden nicht schwangeren Frauen antreffen kann.

1) Die mikroskopische Untersuchung betraf immer mehre frisch gemachte Präparate, zu deren Anfertigung jedesmal ein neuer Einstich in einen anderen Finger vorgenommen wurde.



28. März 1883. Franziska B., 20 J. I. gravida, letzter Schwangerschaftsmonat. Vor dem Essen.

Mikroskopischer Befund: Keine merkliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Plättchen zahlreich, nicht so auffallend vermehrt wie in den früher untersuchten Fällen.

28. März 1883. Antonie Nick. 22 Jahre. I. gravida, Ende der Schwangerschaft. Vor dem Essen.

Mikroskopischer Befund: W. Bltk. deutlich aber nicht bedeutend vermehrt. Plättchen nicht so hochgradig vermehrt wie in anderen Fällen. Sehr rasche Fibringerinnung im Präparat.

28. März 1883. Anna Schl. 24. J. II. gravida, klein, kräftig gebaut, blühende Gesichtfarbe, Hände und Fingerspitzen gut gefärbt, blutreich.

Mikroskopischer Befund: Die weissen Blutkörperchen scheinen etwas, jedenfalls aber nur ganz mässig vermehrt zu sein.

I. Zählung, $^1/_2$11 Uhr AM. vor dem Mittagessen:

$$w : r = 1 : 438 \quad Nw = 7.936, \quad Nr = 3{,}472.000.$$

Das relative Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist zwar noch innerhalb der normalen Grenzen gelegen, immerhin schon ein hohes. Absolute Zahl der weissen Blutkörperchen noch normal. Absolute Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert.

II. Zählung, $^3/_4$ Stunden nach dem Essen:

$$w : r = 1 : 509, \quad Nw = 6.570, \quad Nr = 3{,}348.000.$$

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist nach dem Essen absolut und relativ noch geringer; dem entspricht auch genau der mikroskopische Befund.

29. März 1883. J. P. II. gravida, 23. J. mittelgross, sehr kräftig gebaut, nicht blass.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Entschiedene Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Vermehrung der Plättchen.

$$w : r = 1 : 265, \quad Nw = 12.828, \quad Nr = 3{,}416.200.$$

29. März 1883. Franziska M. 23. J. II. gravida, etwas mehr anaemisches Aussehen, aber gesund, Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden aber gering.

29. März 1883. Josefa K. 23 J. I. gravida, mittelgross, sehr kräftiger derber Bau, gesunde Gesichtsfarbe, gute Färbung der Lippen, Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Entschiedene Vermehrung der weissen Blutkörperchen mittleren Grades.

$$w : r = 1 : 258, \quad Nw = 13.711, \quad Nr = 3{,}534.000, \quad R = 2{,}810.925,$$
$$G = 0{\cdot}79.$$



Die Zählung ergab ganz übereinstimmend mit dem mikroskopischen Befunde eine bedeutende relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, deren Zahl auch absolut vermehrt ist.

1. April 1883. Franziska Pl. 26. J. II. gravida, Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist entschieden nachweisbar aber nur mässigen Grades, geschätzt auf 1 : 300—400. Plättchen auffallend massenhaft, bedeutend vermehrt.

$$w : r = 1 : 374,\ Nw = 8.947,\ Nr = 3{,}848.000,\ R = 2{,}600.000,\ G = 0{\cdot}77.$$

Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen liegt noch innerhalb der normalen Grenzen, aber hoch, mit Rücksicht auf die absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen besteht eine relative Vermehrung der weissen mässigen Grades.

1. April 1883. Barbara M. 22 Jahre. I. gravida. Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopischer Befund vor dem Essen: Ganz geringe relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Plättchen sehr zahlreich.

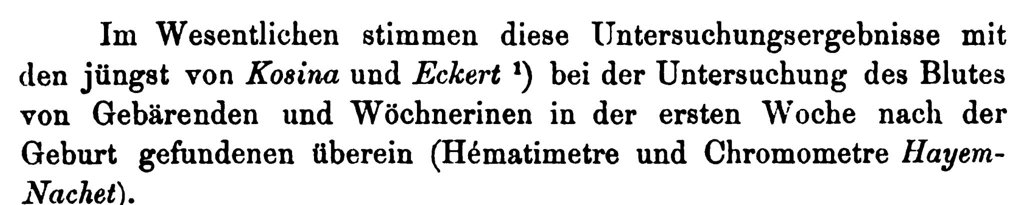
Bei 10 der von mir untersuchten 19 Schwangeren fand sich eine bedeutendere relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, 6mal war eine Vermehrung geringen Grades nachweisbar und 3mal war keine Vermehrung vorhanden, wie sich aus der mikroskopischen Untersuchung ergab. In 2 dieser letzteren Fälle liess sich auch durch die Zählung weder eine absolute noch auch eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen.[1]) In den 6 Fällen, bei welchen ich eine Zählung der Blutkörperchen vornahm, fand sich übereinstimmend eine Verminderung der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen. In den 3 Fällen, bei denen ich auch eine chromometrische Bestimmung vornahm, zeigte sich auch eine bedeutende Verminderung der Färbekraft des Blutes, welche nicht ganz proportional der Abnahme der rothen Blutkörperchen sondern immer etwas grösser als diese war, so dass sich daraus der Färberwerth des einzelnen Blutkörperchens als etwas vermindert berechnete.

Bei allen diesen Frauen aber fand ich, ob sie nun eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen darboten oder nicht, eine bedeutende Vermehrung der Blutplättchen (freien Körner) und zwar in keinem directen proportionalen Verhältnisse zur Zahl der weissen Blutkörperchen.

1) Virchow scheint auch nicht bei allen sondern nur bei „fast“ allen Schwangeren und Gebärenden und auch verschiedene Grade von Leukocytose beobachtet zu haben. Cellularpathologie, 1871. pag. 229.







Im Wesentlichen stimmen diese Untersuchungsergebnisse mit den jüngst von *Kosina* und *Eckert* [1]) bei der Untersuchung des Blutes von Gebärenden und Wöchnerinen in der ersten Woche nach der Geburt gefundenen überein (Hématimetre und Chromometre *Hayem-Nachet*).

Sie fanden: 1. Während der Geburt ist die Anzahl der weissen Blutkörperchen stark vermehrt, die der rothen hält sich in solchen Grenzen, welche ungefähr dem Minimum derselben im normalen Blute entsprechen; die Menge des Haemoglobins im Allgemeinen und der mittle Gehalt desselben in jedem einzelnen Blutkörperchen ist bedeutend herabgesetzt.

2. Nach der Geburt nimmt in manchen Fällen die Menge der weissen Blutkörperchen zunächst noch mehr zu, öfters jedoch gleich; vom ersten Tage an beginnt ihre allgemeine Abnahme. Die Menge der rothen Blutkörperchen und des Haemoglobins nimmt in den ersten Tagen nach der Geburt ab, jedoch seit der 2. Wochenhälfte bemerkt man Vermehrung der ersteren und des letzteren.

3. Die rothen und weissen Blutkörperchen waren dem mikroskopischen Ansehen nach gleich denen die im normalen Blute beobachtet werden. Ausserdem beobachtet man stets kleine, runde, stark lichtbrechende glänzende Elemente, deren Grösse zwischen 0·82 bis 3·33μ schwankte. Ihre Anzahl war beinahe dreimal so gross wie die der weissen in demselben Cubikmillimeter Blut.

Nach meinem Dafürhalten kann es sich in den Beobachtungen von *Kosina* und *Eckert* um nichts anderes gehandelt haben als um diejenigen Formbestandtheile des Blutes, welche mir mit *Ranvier* als freie Körner, mit *Bizzozero* als Blutplättchen bezeichnen.

---

1) *A. Kosina* und *Eckert.* Unters. des Blutes bei Gebärenden und Wöchnerinen, Arzt II. 1188. Nr. 1. (russisch) ref. Jahresber. *Hofmann-Schwalbe* 1883.

UEBER DEN BEFUND VON KARYOKINESE IN ENTZÜNDLICHEN NEUBILDUNGEN DER HAUT DES MENSCHEN.

(Aus Prof. *Chiari's* patholog.-anatomischem Institute zu Prag.)

Von

Dr. JOSEF OSTRY aus Russland.

(Hierzu Tafel 6.)

In den letzten zehn Jahren (es war bekanntlich im Jahre 1873, als *Schneider* (1) als der erste am Ei, an den Spermakeimzellen und Gewebszellen von Plattwürmern die Hauptformen der Kerntheilungsfiguren auffand und beschrieb) ist eine so grosse Zahl von Arbeiten über das Vorkommen und die Verbreitung der Vorgänge der indirecten Zelltheilung in pflanzlichen Keimgebilden und thierischen Eiern, in embryonalen Geweben, sowie auch fast in allen ausgebildeten Geweben der niederen Wirbelthiere und auch in einigen der Wirbellosen erschienen, dass schon jetzt die karyokinetische oder indirecte Zelltheilung als sehr verbreitet unzweifelhaft feststeht und der Häufigkeit nach als bei weitem über die directe Zelltheilung überwiegend bezeichnet werden muss. Letztere darf allerdings deswegen nicht etwa vollkommen in Abrede gestellt werden. Denn, wenn wir auch einerseits sehen, dass seit der Entdeckung der indirecten Zelltheilung mit Hilfe der verbesserten optischen Instrumente (Oelimmersion, Beleuchtungsapparat) und der vorgeschrittenen Arbeitstechnik der indirecte Zelltheilungsmodus fast alltäglich für neue Zellenarten verschiedenen Alters und Lebenszustandes auf pflanzlichem und thierischem Gebiete constatirt wird, so können wir doch andererseits die Thatsache nicht ignoriren, dass es keine beweisenden Gründe für das Nichtexistiren einer directen Zelltheilung gibt, und dass ein so geübter und verlässlicher Mikroskopiker wie *Ranvier* [1]) (2. S. 161) eine solche bei amoeboiden Lymphzellen von

1) Abgesehen von den Mittheilungen *Schultze's*, *Auerbach's*, *Eberth's*, *Klein's* u. einiger A., welche neben der indirecten eine directe Zellvermehrung an-

Siredon pisciformis unter dem Mikroskope bei einer Temperatur von 16—18° C. positiv beobachtet hat. Auch *Flemming* (4) gibt stets die Möglichkeit einer directen Theilung bei den „Leukocyten, oder vielleicht überhaupt bei den amoeboiden Zellen zu." Doch ist, während die indirecte Kerntheilung in den verschiedensten Objecten so vielfach und von so vielen gesehen wurde, die Zahl der Zellenarten, bei denen directe Theilung positiv beobachtet worden ist, so klein, dass man den indirecten Modus der Zelltheilung gewiss als den allgemeinen und vielfach begründeten bezeichnen und die directe Zelltheilung nur als Ausnahme ansehen muss.

Obwohl nun die Zahl der einzelnen auf indirecte Zelltheilung untersuchten Objecte bereits ziemlich gross ist, so muss man doch gestehen, dass bis jetzt das Vorkommen der Karyokinese durchaus nocht nicht für alle Pflanzen und Thierfamilien, weiter auch nicht für die verschiedenen Lebenszustände der Zellen erwiesen ist, so dass gewiss in der Hinsicht weitere Forschungen in ausgedehntem Masse nothwendig sind. Sieht man ab vom Pflanzenreiche, so beziehen sich die meisten Untersuchungen über Karyokinese auf niedere Wirbelthiere (Amphibien), bei denen die indirecte Zelltheilung von sehr vielen Beobachtern (*Flemming*, *Peremeschko*, *Pflitzner*, *Retzius*, *Balfour* u. A.) in allen Gewebsformen nachgewiesen ist. Bei Wirbellosen hingegen sind die Untersuchungen über Karyokinese in den fertigen Geweben sehr mangelhaft (*Schneider*, *Balbiani*, *Mayzel*); fast ebenso wenig ist bei Säugethieren, Vögeln und Reptilien geleistet worden (*Bütschli*, *Eberth*, v. *Beneden*, *Kupfer*, *Mayzel*, *Vossius* u. A.). Da nun auch beim Menschen die Beobachtungen über Karyokinese wie in physiologischen, so in pathologischen Geweben spärlich sind und die bis jetzt in dieser Richtung gemachten Mittheilungen vereinzelt geblieben sind, trotzdem das Studium der Theilungsvorgänge als Lebenserscheinungen der Zelle für die Physiologie wie auch für die Pathologie, besonders aber für die Lehre von der Zellenregeneration gewiss von grosser Bedeutung ist, stellte ich mir auf Anregung des Herrn Professor *Chiari* die Aufgabe über die Verbreitung der Karyokinese beim Menschen zu arbeiten, und wählte als erstes Object meiner Unter-

nehmen. Besonders wichtig erscheint mir diesbezüglich die Beobachtung von *T. E. Schultze* (3. S. 592), der die directe Theilung des Kerns und des Zellleibs durch Einschnürung bei Amoeba polypodia am lebenden Objecte beobachtet hat. Der ganze Theilungsprocess spielte sich sehr schnell ab (die Zerschnürung des Kerns dauerte 1½ und die des Zellleibs 8½ Minuten), so dass *Flemming* (S. 345 seines unter 4 citirten Werkes) die Vermuthung äusserte: „es könnte eine kinetische Metamorphose hier am lebenden Objecte vielleicht unsichtbar geblieben sein."



suchungen die entzündlich veränderte Haut des Menschen, resp. die Epidermis derselben. Die Resultate dieser meiner Untersuchungen werden den Gegenstand der vorliegenden Mittheilung bilden.

Was zunächst die *Literatur* der karyokinetischen oder indirecten Zell- und Kerntheilung in Bezug auf Pflanzen und Thiere im Allgemeinen betrifft, will ich mich mit dem Wenigen, was oben schon von mir angeführt ist, begnügen und verweise auf die Werke: *Strassburger's* „Zellbildung und Zelltheilung" 3. Auflage 1880 und *Flemming's* „Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung" Leipzig 1882, wo auch das Historische der Lehre von der Karyokinese gründlich dargestellt ist. Ausführlicher muss ich jedoch hier eingehen auf das, was man bezüglich der Karyokinese bis jetzt an menschlichen Objecten im physiologischen wie auch im pathologischen Zustande nachgewiesen hat. Dies scheint mir deswegen zweckmässig, weil in den oben citirten Werken zwar die wichtigste Literatur der Karyokinese überhaupt enthalten ist, doch speciell über die Karyokinese beim Menschen nicht alles, sondern nur die grössern Arbeiten mitgetheilt sind. Bei der geringen Zahl der Untersuchungen über Karyokinese beim Menschen dürften aber auch die kleinern Mittheilungen Berücksichtigung verdienen.

Die erste Andeutung einer „Karyokinese" beim Menschen finden wir schon im Jahre 1857 in einer kleineren Mittheilung *Virchow's* (5. S. 90) „Ueber die Theilung der Zellkerne". *Virchow* beschreibt hier als ein sehr häufiges Vorkommen eine Theilung der „farblosen Blut- und Eiterkörperchen, bei denen eigenthümliche kleeblatt-, hufeisen-, ja *doldenförmige* Kerne vorkommen". Aehnlich diesen Formen fand *Virchow* in einem Falle von telangiektatischen Pigmentkrebs (Carcinoma haematodes melanoticum) in den inficirten Lymphdrüsen Zellen „mit einem *verästelten Kerne*" und bildete auch eine solche Zelle auf Taf. I, Fig. 14a ab. Die verästelte Figur der abgebildeten Zelle besteht aus kolbigen und keulenförmigen Fortsätzen von verschiedener Grösse, welche „sämmtlich in der Mitte durch feine Stiele zu einem sternförmigen Centralkörper" zusammenhängen. *Virchow* zweifelt nicht daran, dass es sich hier um eine Theilungsform und zwar eine directe Theilung durch Zerschnürung des Kerns handelt. Wenn man aber die abgebildete Zelle mit dem verästelten Kerne betrachtet und die Umstände, unter welchen diese Beobachtung gemacht worden ist, berücksichtigt, ich meine die damalige Zeit, in welcher die Karyokinese noch unbekannt war, und die optischen Mittel in Vergleich zu den gegenwärtigen wenig entwickelt waren, so muss man gestehen, dass die Vermuthungen *Flemming's* (4. S. 387) und *Arnold's* (7. S. 289), welche auf diesen Befund aufmerksam gemacht



haben, dass wir hier eine Figur der Karyokinese und zwar einen Mutterstern, folglich eine indirecte Kerntheilung dargestellt sehen, sehr viel für sich haben. Ja vielleicht könnte man sogar auch viele der von *Virchow* beschriebenen verschiedenartigen (kleeblatt-, hufeisen-, doldenförmigen) Kerne der *farblosen Blutkörperchen* als in Karyokinese begriffen ansehen.[1])

Die nächste Arbeit, welche wir zu berücksichtigen haben, ist die im Jahre 1879 erschienene *Arnold's*. Wie ich schon oben erwähnte, hat *Schneider* (1) 1873 die Kernfiguren in Mesostomum Ehrenbergii gefunden und richtig im Sinne der indirecten Theilung gedeutet. 1874 fand *Bütschli* die Karyokinese im Wurmei und an anderen Objecten. Diesen ersten Befunden folgte eine grosse Reihe von Untersuchungen (*Foll, Strassburger, van Benden, Hertwig, Mayzel, Eberth* u. A.) welche das Vorkommen der kinetischen Zelltheilung in verschiedenen pflanzlichen und thierischen Objecten festgestellt haben. Obwohl einige von diesen Untersuchungen, z. B. die *Ebert's* (8), welcher die Karyokinese im Epithel, Endothel und Bindegewebe der Cornea des Frosches und Kaninchen untersuchte, darauf hinwiesen, dass bei pathologischen Zuständen und auch physiologisch beim Menschen ähnliche Vorgänge der Zell- und Kerntheilung zu vermuthen seien, wie bei der embryonalen Entwickelung und in den fertigen Geweben anderer Thiere, so ist doch bis 1879, folglich ganze 6 Jahre nach der Entdeckung der Karyokinese, keine Untersuchung der menschlichen Gewebe in Bezug auf den Modus ihrer Kerntheilung mitgetheilt worden.

1879, wie gesagt, erschien eine ausführliche Arbeit *Arnold's* (7) über die Kerntheilung in Geschwulstzellen.[2]) *Arnold* untersuchte viele Geschwülste, besonders rasch wachsende Sarkome und Carcinome und kam zu dem Resultate, „dass die Vorgänge der Kerntheilung bei der embryonalen Entwickelung pflanzlicher und thierischer Zellen einerseits, bei den pathologischen Neubildungen andererseits eine viel grössere Uebereinstimmung zeigen, als man in Anbetracht der Verschiedenheit der Processe und ihrer Producte erwarten sollte.“ Diese Arbeit ist deswegen noch von besonderem Werthe, weil *Arnold* eine

1) Dass die farblosen Blutzellen sich, ähnlich den Zellen anderer Gewebe, durch kinetische Theilung vermehren, ist erst unlängst (1880) von *Peremeschko* (6) beim Triton beobachtet und beschrieben worden.

2) Später im Jahre 1881 fand *Arnold* die Kerntheilungsfiguren auch bei Nierentuberculose (7a. S. 291–292). Einige Harnkanälchen, welche in Miliarknötchen lagen, waren nämlich von Epithelzellen erfüllt, welche bei genauer Untersuchung, so wie die Epithelien der Kapseln der Glomeruli, welche von tuberculöser Infiltration umgeben waren, Kernfiguren zeigten.



grössere Zahl von Geschwülsten *ganz frisch* untersuchte, indem er die im Geschwulstsafte enthaltenen Zellen, was bei weichen und saftreichen Geschwülsten, an denen er hauptsächlich arbeitete, leicht möglich war, unter Vermeidung von Druck, Verdunstung und Abkühlung, noch lebendig auf einem heizbaren Tische unter dem Mikroskope beobachtete. Wenn es *Arnold* unter solchen Verhältnissen auch nicht gelang, die ganze Reihenfolge der verschiedenen Kernfiguren in einer und derselben Zelle von Anfang bis zum Ende der Theilung des Kerns zu verfolgen und er auch nicht Bewegungen in den Kernfäden wahrzunehmen im Stande war, so sind doch diese Beobachtungen an den frischen Zellen sehr wichtig, weil sie gestatteten, die verschiedenen Kernfiguren, welche verschiedenen Stadien der indirecten Theilung entsprachen, in den Zellen im lebendigen Zustande derselben zu constatiren, sie mit den Befunden an conservirten Präparaten zu vergleichen, wodurch die Vermuthung, dass in conservirten Präparaten die Kernfiguren Kunstproducte der angewandten Conservirungsflüssigkeit seien, ausgeschlossen werden konnte. — Was die von *Arnold* gefundenen und beschriebenen Kernfiguren selbst betrifft, werde ich später Gelegenheit finden über sie zu sprechen, hier will ich nur noch erwähnen, dass *Arnold* im Gegentheil zu den meisten anderen Forschern auf dem Gebiete der Karyokinese, drei- und vierstrahlige Kernfiguren beobachtete und darnach, wie auch *Eberth* (8), Drei-, resp. Viertheilungen des Kerns annahm.

Eine weitere Arbeit über die indirecte Kerntheilung in Geschwülsten wurde 1881 von *Martin* (9) veröffentlicht, welcher sich auf die Untersuchung nur eines Objectes, nämlich eines sehr rasch wachsenden Brustdrüsenkrebses beschränkte. Das wichtigste, was von dieser Arbeit zu verzeichnen ist, ist der Befund der mehrfachen Abspaltung der Kerne nach dem Typus der indirecten Kerntheilung. So beobachtete *Martin* in seinem Objecte, welches sehr reich an Zellen im Zustande der Theilung war, ziemlich häufig die Dreitheilung, die Viertheilungen waren schon seltener, doch fand er auch solche Kernfiguren, die auf mehrfache (mehr als vier) Theilungen sich bezogen und bildete auch in Fig. 6 einen Kern ab, welcher „mindestens in 7, sehr wahrscheinlich aber in 8 Theile sich abgespalten hatte". Dieser Befund bestätigte die von *Eberth* (8) zuerst ausgesprochene Meinung, dass ein Kern nicht nur in vier, was er selbst in einer Endothelzelle der Membrana Descemetii gesehen hatte, sondern auch in mehr Theile sich abspalten könne. *Martin* stellt hier mit Recht die Frage auf, ob die mehrfache indirecte Kerntheilung „nur an pathologischen Neubildungen und von diesen nur an rasch wachsenden Geschwülsten vorkomme, oder ob diesem Modus



der Theilung grössere Verbreitung bei normalen und pathologischen Processen im Pflanz- und Thierreiche zukomme." — Das zweite, was aus der Arbeit *Martin's* berücksichtigt zu werden verdient, sind Abbildungen von Kernfiguren, in welchen die Fäden der Figur ganz unregelmässige, gewundene Richtungen haben, solche Figuren sind bis jetzt ohne Analogie.

Fast zu derselben Zeit erschienen noch zwei kleinere Mittheilungen über Karyokinese beim Menschen. Die erste rührte von *Flemming* (4a) her, welcher Kerntheilungen mit kinetischen Figuren in dem Epithel einer Cornea vom erwachsenen Menschen und im Blute eines Leukocythaemischen beschrieb. Die Präparate des Cornealepithels stammten von einem wegen einer Geschwulst in der Orbita extirpirten Bulbus, an dessen Hornhaut nichts Abnormes zu bemerken war, so dass man diesen Befund zu den physiologischen zu zählen hat. Die Zellen im Zustande der Theilung fanden sich ziemlich sparsam und nur in den untersten Schichten des Epithels. Die auf Taf. III, Fig. 11—15 abgebildeten Zellen zeigen Kernfiguren ungemein ähnlich denen, welche bei Salamandra maculata vorkommen. Die chromatischen Figuren sind sehr deutlich und man kann sogar die Fädenlängsspaltung leicht bemerken, die achromatischen Figuren aber sieht man nicht, was *Flemming* durch die Kleinheit der Zellen zu erklären sucht, da an den viel grössern Zellen von Salamandra sie auch schon nicht leicht zu bemerken sind. Eine kinetische Figur aus dem Blute des Leukocythämischen ist von *Flemming* auf derselben Taf. III Fig 16 gezeichnet. — Die zweite Mittheilung wurde von *Gussenbauer* (10) gemacht. Aus der Anmerkung zur S. 62 des unter 10 citirten Aufsatzes *Gussenbauer's* geht hervor, dass derselbe, nachdem er durch v. *Beneden* die Kernfiguren kennen gelernt hatte, diese an den Epithelien rasch wachsender Carcinome, einmal auch an einem kernhaltigen rothen Blutkörperchen eines menschlichen Embryos und endlich in durch Geschwülste inficirten Lymphdrüsen, welche er theils frisch, theils nach Conservirung untersuchte, fand. Ausführlichere Mittheilungen über diese Befunde hat Prof. *Gussenbauer* nicht gemacht.

Neuestens — 1883 fand *Louis Waldstein* (11) bei Untersuchung eines Falles von Anaemie mit Knochenmarkerkrankung und mit einem Chlorom kinetische Kernfiguren in den Parenchymzellen des krankhaft entarteten Knochenmarks, in der Milz und in dem Chlorom. Am zahlreichsten waren die Kernfiguren in den Zellen des Knochenmarks zu finden, bedeutend geringer war die Zahl derselben in der Milz und in dem Chlorom. Die häufigsten Formen sollen, nach *Waldstein's* Beschreibung, spindel- und tonnenähnliche Figuren mit allen Uebergangsstadien bis zur beginnenden Theilung des Zellkörpers



gewesen sein; auch dreistrahlige Kernfiguren, die *Arnold* beschrieben, und Bilder, wie sie *Martin* (9) in Fig. 2, 3, 8, abgebildet hat, waren nicht selten und leicht aufzufinden. Auf Abbildungen und auf eine genauere Besprechung dieser Befunde hat *Waldstein* verzichtet, da er nur die Absicht hatte auf das Vorkommen der indirecten Kerntheilung im Knochenmark, wo dieselbe noch nicht beobachtet wurde, aufmerksam zu machen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass im Anschluss an einen Vortrag des Herrn Dr. *Patzelt's*, im Vereine der deutschen Aerzte in Prag, „Ueber die Entwickelung der Dickdarmschleimhaut", Herr Dr. *Arthur Halla* die Mittheilung machte, dass es in einem Falle von Anaemie, welcher später zur Section kam, Herrn Docenten Dr. *Löwit* (12) gelungen sei, kinetische Figuren in den Kernen der rothen Blutzellen aufs deutlichste sichtbar zu machen.

Wenn wir jetzt Alles, was ich in der sonst schon so ziemlich umfangreichen Literatur der Lehre von der indirecten Zelltheilung über die Karyokinese beim Menschen aufzufinden im Stande war, zusammenfassen, um zu erfahren, wie gross die gegenwärtigen Kenntnisse über die Verbreitung der karyokinetischen Zelltheilung in menschlichen Geweben sind, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr mangelhaft sind. Man hat bisher die Karyokinese beim Menschen nur 1. in Geschwülsten (*Arnold, Martin, Gussenbauer, Mayzel*) [1]), 2. im Blute (*Flemming, Gussenbauer, Löwit*), 3. im Cornealepithel (*Flemming*) [2]) und 4. im Knochenmark (*Waldstein*) nachgewiesen.

1) *W. Mayzel* theilte in einem Aufsatze „Beiträge zur Lehre von dem Theilungsvorgange des Zellkerns" in der Gazeta lekarska Nr. 27, 1876 (polnisch) in Warschau erschienen, unter Anderem mit, dass er die Karyokinese auch in einem Lippencancroid gefunden habe. Dieser Aufsatz war mir leider nicht zugänglich und ich musste mich nur mit dem kurzen Referat (in Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1877, Nr. 11, S. 196) begnügen, weshalb auch *Mayzel's* Arbeit keine ausführliche Besprechung im Texte finden konnte. Wie es aus dem Referate ersichtlich ist, diente ihm als Material zu seiner Arbeit hauptsächlich das Hornhautepithel verschiedener Thiere (junger und erwachsener Hunde, Sperlinge, Eulen, Triton etc.); von menschlichen Geweben werden ausser dem Lippencancroid noch die Epidermis von transplantirten Hautstückchen und das Epithel des Oesophagus erwähnt, welche Objecte daher jedenfalls zu den beim Menschen auf Karyokinese untersuchten zu zählen sind.

2) Hier muss ich einen Irrthum in meiner vorläufigen Mittheilung (im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, Nr. 18, S. 306) corrigiren. Aus Versehen ist dort als Beobachter der Karyokinese in dem Cornealepithel des Menschen auch *Vossius* genannt. *Vossius* hat wohl das Cornealepithel verschiedener Thiere (Kaninchen, Schweine, Kälber, Frösche u. A.) untersucht und überall karyolytische Figuren gefunden, Untersuchungen für die menschliche Cornea aber hat er aus Mangel am frischen Material nicht angestellt.



Dass ich mir nun gerade die entzündlich veränderte Haut des Menschen, resp. die Epidermis derselben, als erstes Untersuchungsobject wählte, hatte seinen Grund einerseits darin, dass über das Vorkommen von Karyokinese in derselben noch keine Mittheilungen vorlagen, andererseits war in Bezug auf sie schon a priori die Existenz von reichlichen, gewiss auch eher als anderswo constatirbaren Zelltheilungsbefunden in den relativ grossen Zellen zu erwarten. — Meine Untersuchungen erstreckten sich auf verschiedene entzündliche Neubildungen der Haut des Menschen. Ich untersuchte nämlich: 1. zwei syphilitische Papeln (eine vom Rücken eines 25 Jahre alten Mannes, die andere von der Vulva eines 23jährigen Mädchens), 2. drei spitze Condylome, das erste von den Genitalien einer Frau mittleren Alters, das zweite vom Penis eines 18jähr. jungen Mannes und das dritte von den Genitalien eines 19jähr. Mädchens, 3. einen Fall von Plaques muqueuses aus der Regio analis eines etwa 20jähr. Mannes, 4. zwei Fälle von Lupus, einen von der Nase eines 18jähr. Mädchens und einen von dem Oberarme einer etwa 30jähr. Frau, 5. ein entzündliches Hautpapillom (Roser) von der Hand eines 13jähr. scrophulösen Knabens und 6. endlich, einen Fall von syphilitischer Initialsclerose von den Genitalien eines 25jähr. Mädchens. *In allen diesen Fällen fand ich innerhalb der Epidermis die verschiedensten Formen von Kernfiguren, welche aufs deutlichste beweisen, dass eine Vermehrung der Epidermiszellen beim Menschen, ähnlich wie bei den bisher daraufhin untersuchten Wirbelthieren und wirbellosen Thieren, durch karyokinetische oder indirecte Zelltheilung erfolgt.*

Bevor ich jedoch näher auf die Besprechung der Befunde bei der Kerntheilung in den von mir untersuchten Fällen eingehe, will ich diejenigen *Methoden*, die ich bei den Untersuchungen angewandt habe, erwähnen. — Da es mir unmöglich war, meine Untersuchungsobjecte im lebendigen Zustande zur Anschauung zu bringen, habe ich mich von vornherein lediglich an Fixirpräparate zu halten beschlossen. Zur Conservirung und Erhärtung der entzündlich veränderten Hautstückchen, die mir hauptsächlich durch die Güte des Herrn Prof. *Pick*[1]) zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche, habe ich verschiedene Flüssigkeiten angewandt: Alkohol, Chromsäure und ein Gemisch von Chrom- und Essigsäure. Ich fand alle brauchbar, doch leistete mir die besten Dienste und wurde daher von mir am meisten angewandt die letztere Mischung, die ich in zwei Formen gebrauchte: Eine Mischung von

1) Zwei Präparate verdanke ich auch Herrn Prof. *Weil's* Freundlichkeit — das spitze Condylom des 18jährigen Mannes und das entzündliche Hautpapillom (Roser)

gleichen Theilen 0,25% Chrom- und 0,1% Essigsäure, die andere eine Mischung von 0,5% Chrom- und 0,1% Essigsäure. Reine Chromsäure wandte ich in Concentrationen von $^1/_{10}$—$^1/_2$% an. — Die Hautstückchen legte ich unmittelbar (innerhalb einiger Secunden) nach der Abtragung vom lebenden Menschen in eine der angeführten Conservirungsflüssigkeiten, wo sie von 2—3 Tagen bis zu einer Woche verweilten; die Flüssigkeit wurde so oft gewechselt, dass sie immer ganz klar blieb. Bei Anwendung des Alkohols als Conservirungs- und Erhärtungsmittel legte ich gewöhnlich das Präparat zunächst in schwachen Spiritus (60%), der nach 10—12 Stunden durch 96% Alkohol ersetzt wurde, worin das Object circa 24 Stunden blieb, und dann erst in absoluten Alkohol übertragen wurde. Die in Chrom- oder Chrom-Essigsäure fixirten Präparate habe ich nicht einer Nachhärtung in Alkohol, wie es andere machten, unterworfen, sondern dieselben nach einigen Tagen, als sie schnittfertig waren, sorgfältig während 10—12 Stunden in destillirtem Wasser ausgewaschen und hierauf sofort mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte brachte ich gleich vom Messer wieder in Wasser, um noch den letzten Rest der Chromsäure herauszuwaschen.

Zur Färbung der Präparate bediente ich mich des Safranins, des Magdola-roth's und des Dahlia im Wesentlichen nach der von *Flemming* modificirten *Hermann*'schen Methode. Auch wässerige Lösungen (1:100) von Safranin nach der selben Methode angewandt, wie *Flemming* die alkoholische gebraucht, geben sehr schöne Färbungen. Ausser diesen Farbstoffen gaben mir gute Tinctionen das Bismarckbraun (2% wässerige Lösung), starke Lösungen von Gentianaviolett und Alauncarmin nach *Grenacher's* Methode angefertigt. Um gute Tinctionen mittels der drei letztgenannten Farbstoffe zu bekommen, muss man sie auch nach der *Hermann*'schen Methode anwenden, d. h. die Schnitte lässt man ziemlich lange (24—36 Stunden) in den Farbstoffen liegen, wäscht nachher aus ihnen während einiger Secunden in starken Spiritus die gröbste Farbe aus, entwässert sie schnell in absoluten Alkohol (auch nur durch einige Secunden) und schliesst sie dann in Nelkenöl und Damarrhlack oder in Glycerin ein. Bei Färbung mit Alauncarmin wäscht man die Schnitte in Wasser aus und überträgt sie flüchtig zum Entwässern in Alkohol, wo sie lange bleiben können ohne sich zu entfärben, was einen Vorzug der Tinction mit Alauncarmin gegenüber den Anilinfarben bildet. Noch eines und zwar eines sehr wichtigen Färbemittels wäre zu erwähnen, nämlich der Tinction mit Hämatoxylin nach *Flemming's* Verfahren (ungemein schwache Lösungen und längeres Färben). Nach dieser Methode gut gelungene Hämatoxylinpräparate zeigen die Kernfiguren so deutlich,



wie die schönsten Safranin- und andere Anilinfarbenpräparate, und haben noch dazu den Vortheil, dass die achromatischen Fäden der Kernfiguren an ihnen am deutlichsten bemerkbar sind, und dass man, da das Hämatoxylin kein ganz reines Kernfärbemittel ist, stets auch eine zwar schwächere Mitfärbung der Zellsubstanz bekommt, während z. B. in Safraninpräparaten ausser den Kernfiguren alles farblos und, nach Aufhellung in Nelkenöl und Einschliessung in Damarrhlack, oft so durchsichtig wird, dass man gar nichts vom Zelleibe wahrzunehmen im Stande ist. Zu den Vorzügen des Hämatoxylins ist endlich noch zu zählen, dass alle oben angeführten Farbstoffe (ausgenommen Alauncarmin, welches aber nicht so schöne Färbungen giebt, wie das Hämatoxylin) durch Alkohol, Nelkenöl und Glycerin aus den Präparaten ausgezogen werden, während mit Hämatoxylin tingirte Schnitte tagelang in Alkohol, wie auch in Nelkenöl und in Glycerin bleiben können ohne an Färbungsintensität einzubüssen. Alle diese Eigenschaften machen, meiner Meinung nach, das Hämatoxylin zu einem der besten und wichtigsten Tinctionsmittel für das Studium der indirecten Zelltheilung, besonders für Fixationspräparate, welche in Damarrhlack eingeschlossen und aufbewahrt werden sollen. —

Neuestens hat *Babesiu* (13. S. 359) eine neue Methode zur Schnellfärbung in starkem Alkohol oder auch in Chromsäure gehärteter Präparate mit Safranin (wässrige in der Wärme angefertigte Lösungen, oder eine Mischung von concentrirt wässriger und concentrirt alkoholischer Lösung) angegeben; diese Methode der Schnellfärbung mit Safranin wollte aber mir nicht gelingen, was vielleicht durch die angewandte Safraninsorte zu erklären sein kann, da es bekannt ist, dass das Safranin nach der Verschiedenheit der Darstellungsweise eine Verschiedenheit der Zusammensetzung, ergo auch seiner Eigenschaften (wie Löslichkeit, Krystallisationsform, Farbennuance usw.) zeigt. Deswegen kann ich über diese Methode kein Urtheil aussprechen, bis ich weitere Nachprüfungen mit verschiedenen anderen Safraninsorten (auch mit der aus der Baseler Fabrik der Herrn *Rindschödler* und *Busch*, mit welchem Safranin *Babesiu* arbeitete) unternommen haben werde.

Näheres über das Verhalten der angeführten Farbstoffe zu den verschiedenen Theilen der Zelle wird bei der Darstellung der karyolytischen Figuren Erwähnung finden, hier bemerke ich nur im Allgemeinen, dass in Alkohol gehärtete Präparate sich viel leichter und besser färben, als Chrom- oder Chrom-Essigsäurepräparate, dafür sind Alkoholpräparate weniger günstig für das Studium der Karyokinese in den kleinzelligen menschlichen Geweben, weil der Alkohol die Kernfäden zum Aufquellen bringt, so dass die Kernfiguren in Folge ihrer Kleinheit und in Folge der dichten Lagerung der Fäden schon bei geringer Ver-

quellung zu homogenen Klumpen sich verwandeln. Solche Klumpen findet man auch in Präparaten aus anderen Fixirflüssigkeiten (Chrom-, Pikrin-, Chrom-Essigsäure), aber viel seltener, während sie in Alkoholpräparaten oft ungemein zahlreich sind.

In allen von mir untersuchten Fällen, wie ich es in der vorläufigen Mittheilung[1]) *bemerkt habe, fand ich, mitunter in überraschend grosser Zahl, innerhalb der Epidermis karyolytische Figuren der verschiedensten Form, welche den von Flemming aufgestellten Phasen der karyokinetischen Kerntheilung vollkommen entsprechen* und zu deren Besprechung ich nun übergehe. — Obwohl bei meinen Objecten, den entzündlich veränderten Hautpartien, ein directer Nachweis der Reihenfolge der verschiedenen Kernfiguren nicht ausführbar war, so sind doch die Beobachtungen, welche an mehr dazu geeigneten Objecten an den lebenden Zellen unter Vergleich mit fixirten Präparaten gemacht wurden, so umfangreich, dass man mit Zuhilfenahme derselben gegenwärtig die Reihenfolge der einzelnen Entwickelungsphasen auch an Fixirpräparaten mit Sicherheit zu bestimmen im Stande ist. Deshalb werde ich, obwohl meine Untersuchungen bloss an conservirten Präparaten angestellt wurden, die Beschreibung der Kernfiguren nach der Reihenfolge der Phasen, wie sie sich am lebenden Objecte abspielen, zusammenstellen.

Ruhende Kerne, d. h. nicht im Zustande der Theilung befindliche, sind auf den ersten Blick von denen, welche in der Theilung oder im Zustande der Vorbereitung zur Theilung sich befinden, leicht zu unterscheiden. In Präparaten, welche zum Studium der Karyokinese nach den oben angegebenen Methoden bearbeitet wurden, sieht man, dass die ruhenden Kerne der Epidermiszellen, ähnlich wie es viele Beobachter für niedere Thiere und *Arnold* unter pathologischen Verhältnissen in Geschwulstzellen bereits auch für den Menschen constatirt haben, nicht aus einer homogenen oder fein granulirten Substanz mit einem Kernkörperchen (Nucleolus) bestehen, sondern aus zwei verschiedenen Substanzen zusammengesetzt sind: aus einer homogenen lichten und einer zweiten stark sich färbenden Substanz, für welche *Flemming* die Namen *achromatische* und *chromatische* Substanz eingeführt hat. Die chromatische Substanz des Kerns beschreiben einige Forscher als aus Fäden und isolirten Körnern zusammengesetzt; nach der Darstellung Anderer sind hier nur Fäden vorhanden, welche ein „Gerüst“ oder „Netz“ bilden, die angegebenen Körner, die *Flemming* einfach „Netzknoten“ nennt, erklären sie als Verdickungen der Bälkchen des intranuclearen Netzwerks. In den

1) l. c.

ruhenden Kernen der menschlichen Epidermiszellen (Fig. 1a, 8, 15, 20d) sieht man feine Körner und Fäden, welche letztere sogar bei starken Vergrösserungen nur vereinzelt im Kerne wahrzunehmen sind, so dass ich ein Netz- oder Gerüstwerk, wie es sehr deutlich in anderen Zellarten zu beobachten ist, auch mit Hilfe des *Abbe*'schen Beleuchtungsapparates und der Oelimmersion nachzuweisen nicht im Stande war. Nichtsdestoweniger ist es aber wohl möglich, dass viele, wenn nicht alle dieser Körnchen optische Querschnitte oder Knotenpunkte der sich kreuzenden Fäden sind, was aber der Kleinheit der Zellen wegen schwer zu ermitteln ist. Für die Existenz eines intranuclearen Netzwerks in den Kernen der Epidermiszellen sprechen ausser den wahrnehmbaren zwar vereinzelten Fäden der ruhenden Kerne die Veränderungen der chromatischen Substanz derselben während der Theilung, wie es aus der folgenden Beschreibung ersichtlich sein wird.

Im Innern des Kerns befindet sich ein, sehr oft auch zwei oder mehrere Nucleolen, welche sich noch intensiver färben, als die übrige chromatische Substanz. In Kernen mit zwei oder drei Nucleolen ist einer immer viel grösser als die anderen. Ein Zusammenhang zwischen den Nucleolen und sichtbaren Fäden ist nicht zu bemerken. — Der ruhende Kern zeigt eine Abgrenzung gegen den Zellleib, die sogenannte *Kernmembran*. Einige Autoren unterscheiden sogar eine chromatische und achromatische Schicht in der Kernmembran, was in meinen Objecten sicher zu entscheiden unmöglich war. Mehrere Forscher (*Fromman, Klein, R. Hertwig* und neuerdings *P. A. Loos*) beschreiben Lücken, Porendurchbohrungen in der Kernmembran, durch welche der Kerninhalt mit der Zellsubstanz sich verbinden könne. In der Kernmembran der Epidermiszellen beim Menschen muss ich die Existenz solcher Porenbildungen dahingestellt lassen. Auf mich machte die Kernmembran den Eindruck, als wäre sie nirgends durch Löcher oder Poren durchbrochen. Alle diese geschilderten Verhältnisse des ruhenden Kerns machen es möglich sogleich die ruhenden von den in Theilung begriffenen zu unterscheiden. In Fig. 20 ist ein Stück von einem Epithelzapfen abgebildet, in welchem nur drei Zellen (a, b, c) im Theilungszustande sich befinden. Schon bei einer schwächeren Vergrösserung (Hartnack, Obj. 7), bei welcher diese Abbildung gezeichnet ist, kennt man sogleich die ruhenden (d) von den sich theilenden Kernen (a, b, c) sehr deutlich auseinander.

Die abgebildeten Figuren 1b, 2, 9, stellen die ersten Veränderungen des sich zur Theilung vorbereitenden Kerns dar, welche *Flemming* als erste Phase: „Theilungsanfang, *Knäuelform* der Kernfigur, Spirem“ bezeichnet. Die Kerne in dieser ersten Zelltheilungsphase, so wie auch in allen übrigen, unterscheiden sich von den ruhenden Kernen



schon durch ihre intensivere Färbung. Auf diese Erscheinung hat *v. Beneden* zuerst aufmerksam gemacht und von *Flemming*, *Arnold* u. A. ist sie bestätigt worden. Auch ich kann dem beistimmen und in Bezug auf meine Objecte weiter auch *Arnold's* Angabe (7, S. 282), dass zu diesem Zwecke das Hämatoxylin am besten sich eignet, bestätigen. Bei Anwendung anderer der oben genannten Farbstoffe, obwohl nicht bei allen, färben sich die in Theilung begriffenen Zellen auch stärker, aber nicht so intensiv und schön, wie durch Hämatoxylin, besonders in Chromsäure-, Pikrinsäure- und Chrom-Essigsäurepräparaten. Von den Anilinfarben steht nach meiner Ueberzeugung das Gentianaviolett dem Hämatoxylin in dieser Hinsicht am nächsten. Gut gelungene mit Gentianaviolett nach der Hermann'schen Methode tingirte Präparate übertreffen sogar manchmal Hämatoxylinpräparate; das Färben mit Gentianaviolett ist aber viel schwieriger und fällt nicht immer befriedigend aus. Abgesehen von der intensiveren Färbung charakterisiren sich die Kerne in der ersten Theilungsphase durch gröbere Granulirung und durch das Verschwinden der Nucleolen. Bei schwacher Vergrösserung (Hartnack, Obj. 5 oder 7) sieht man in ihnen (Fig. 20c) regelmässig vertheilte Körner, die viel dicker sind, als die in ruhenden Kernen, welche bei ebenso schwacher Vergrösserung nur ein ganz fein granulirtes Aussehen bieten; die Nucleolen sind nicht mehr wahrzunehmen. Eine genauere Betrachtung dieser Kerne mit starken Systemen (besonders mit Oelimmersion) ergibt, dass der Kern von einem System von Fäden durchzogen ist, welche intensiv gefärbt sind und einen Knäuel oder ein Gerüstwerk bilden; die bei schwacher Vergrösserung gesehenen Körner stellen sich jetzt als Knotenpunkte der Fäden dar; die Nucleolen sind verschwunden, und wenn man die Masse der chromatischen Substanz in diesem und in einem ruhenden Kerne vergleicht, so liegt wirklich die Annahme sehr nahe, dass die deconstituirten Nucleolen ihre chromatische Substanz an die Fäden der Kernfigur abgegeben haben. Zu dieser Zeit besitzt der Kern noch einen scharfen Contour. — Obwohl in den Epidermiszellen des Menschen die Fäden des Knäuels oder Gerüstes nicht so deutlich zu verfolgen und die Windungsdistanzen nicht so gut zu bestimmen sind, wie z. B. in den Epithelzellen der Salamanderlarven, bei denen die Zellen verhältnissmässig ungemein gross und die Fadenwindungen weniger dicht sind, so ist es doch nicht zu verkennen, dass die Abbildungen 1b, 2, 9 Kernfiguren darstellen, die vollkommen mit *Flemming's* Knäuelformen übereinstimmen und bis ins Detail den von *Arnold* (7, in Fig. 5 und 25) abgebildeten Formen ähnlich sind, welche Gebilde auch *Arnold* mit den *Flemming*schen „Körben", „Knäueln" identificirt.



Schon in diesem Stadium der Theilung, öfters noch in den folgenden vergrössern sich die Kerne, es ist das aber nicht die Regel, denn viele in Theilung begriffene Kerne bleiben unvergrössert, was man nicht nur in verschiedenen, sondern in einem und demselben Schnitte von einem Objecte, dessen Zellen in lebhafter Wucherung sich befinden, leicht constatiren kann. In dieser Hinsicht trifft also das Resultat, zu welchem ich bei der Untersuchung der Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut beim Menschen gelangte, ganz mit dem zusammen, was *Flemming* (4. S. 98) für seine Objecte (hauptsächlich bei Salamandra) festgestellt hat. — Was die Fäden des Knäuels anbelangt, so sind sie nicht in allen Knäueln gleich. Fig. 1 und 9 stellen Knäuel dar, deren Fäden feiner und deren Windungen dichter sind, in Fig. 2 hingegen sind die Fäden dicker und die Windungen lockerer. Zieht man die von *Flemming* an lebenden Zellen gemachten Beobachtungen zu Rathe, so darf man die verschiedenen Knäuelformen nicht als ein und dasselbe Stadium der Theilung, wobei die Fäden der Figur zufällig nur verschieden dick ausgefallen sind, betrachten, sondern muss sie als zwei verschiedene Stadien der erste Phase der Kerntheilung ansehen; der feinfädige dichte Knäuel geht nämlich dem lockeren und dicken voran, so dass jeder sich theilende Kern beide Stadien durchmacht; aus dem ruhenden Kerne formirt sich zuerst unter Verschwinden der Nucleolen der feine Knäuel, welcher dann später zum lockeren und dickeren sich umbildet.

Betrachtet man weiter Kernfiguren, wie sie die Abbildungen 16, 18, 19, 21 und 29 wiedergeben, mit schwachen und mittelstarken Vergrösserungen, so ist das erste und prägnanteste, was sogleich ins Auge fällt, dass man keine Kernmembran mehr wahrnimmt und anstatt deren die Kernfigur von einem mehr oder weniger breiten hellen Raum umgeben sieht. Die Kernfigur selbst scheint bei diesen Vergrösserungen (Fig. 18, 20b) aus Körnern in radiärer Richtung angeordnet zu bestehen. Mit Hilfe eines Beleuchtungsapparates aber und stärkerer Systeme (*Reichert* Wasserimmersion XI. oder Oelimmersien $^1/_{15}$) kann man sich davon überzeugen, dass die Kernfiguren (Fig. 16, 19, 21, 29) aus Fäden bestehen. Die Richtung der Fäden ist eine solche, dass ihre freien Enden zur Peripherie des Kerns divergirend verlaufen und an dieser deutlich zu bemerken sind, während dieselben im Centrum des Kerns, wo sie sehr gedrängt zusammenliegen, nicht verfolgt werden konnten. Es scheint mir aber sehr wahrscheinlich, dass die Fäden im Centrum eine Umbiegung machen, so dass die Figur aus Schleifen bestehet, deren freie Enden gegen die Peripherie, die Umbiegungsstellen zum Centrum des Kerns



gerichtet sind. Die Unmöglichkeit die Umbiegungen der Schleifen im Centrum zu verfolgen ist durch die Kleinheit der menschlichen Zellen und durch die Dichtigkeit ihrer Fädenfiguren leicht erklärlich. Jedenfalls kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die jetzt besprochene Kernfigur der *Sternform des Mutterkerns* (Aster, 2. Theilungsphase *Flemming's*) entspricht.

Die Annahme, dass auch in den Epidermiszellen die Muttersterne aus Schleifen bestehen und diese nur wegen der Kleinheit und Dichtigkeit der Figuren nicht zu entziffern sind, findet eine Stütze in den Angaben anderer Beobachter, welche an grosszelligen Objecten, wo die Bedingungen für das Studium der Vorgänge bei der Karyokinese viel günstiger sind, gearbeitet haben und welche behaupten, dass man auch bei ihren Objecten ganz scharf tingirte Kernfiguren haben müsse und mehr lockere Figuren auswählen müsse, um von der Richtung der Schleifen sich zu überzeugen und die Umbiegungsstellen deutlich zu sehen; in mehr dichten Figuren aber sind die meisten Schleifen, sogar im Farbenbilde des Beleuchtungsapparates und mit den besten homogenen Immersionen nicht ganz isolirt abzugrenzen. Eine weitere Stütze für meine Annahme finde ich auch in dem Umstande, dass *Flemming* von einem anderen menschlichen Gewebe nämlich von der Cornea eine Sternfigur darzustellen in der Lage war. Die Figur ist viel lockerer, als die Sterne, die ich in meinen Präparaten fand, und sind die Umbiegungen der Schleifen sehr deutlich ausgeprägt. Endlich wäre hervorzuheben, dass, wie später gesagt werden soll, das Detail der Aequatorialplatte bestimmt für die Existenz von Schleifen in der Sternfigur der Epidermiszellen spricht.

Der Uebergang von der Knäuel- zur Sternform geschieht nach den Beobachtungen *Flemming's* an lebenden Zellen in folgender Weise: Schon in dem gröberen und mehr lockeren Knäuel fängt eine Segmentirung des Fadengewindes in Längsabschnitte von ungefähr gleicher Länge an, wobei die Kernmembran undeutlich wird. Die Lage der durch Segmentirung gesonderten Fäden ist anfangs ganz unregelmässig, geschlängelt, allmählig bilden sich die Fäden zu Schleifen mit fast gleichen Schenkeln um, welche sich so anordnen, dass die Umbiegungsstellen der Schleifen gegen das Centrum, die freien Schenkelenden zur Peripherie des Kerns gerichtet sind, folglich die ganze Figur die Form eines Sterns bekommt. Weiter macht *Flemming* darauf aufmerksam, dass nicht immer mit dem Eintreten der Sternform die Segmentirung zu gleichen Schleifen ganz vollendet ist, dass man vielmehr oft Kernfiguren findet, an welchen die Segmentirung sich verspätet; man sieht dann Umbiegungsschlingen der Fäden, ähnlich denen wie sie im Centrum des ausgebildeten



Sterns vorkommen, auch an der Peripherie der Figur. Diese Figur als *„Kranzform“* bezeichnet, wird, nachdem *Retzius* sie als typische Form in Abrede gestellt hat, auch von *Flemming* nicht mehr zu den Hauptphasen der Figurenreihe gerechnet, sondern er betrachtet sie jetzt als eine Sternform, in der an den peripherisch liegenden Stellen die Segmentirung noch nicht erfolgt ist. Auch lässt *Flemming* die Möglichkeit zu, dass es sich in einigen solcher Figuren um vollständig ausgebildete Sterne, deren periphere Umbiegungsstellen durchgerissen und in denen die freien Enden der schon getrennten Fäden nur umgerollt sind, handeln könne.

Diese Darstellung *Flemming's* der Umwandlung des Knäuels zum Sterne des Mutterkerns kann im Ganzen und Grossen auf die Epidermiszellen der menschlichen Haut übertragen werden. Die Vorgänge bei der Umwandlung der Knäuelform zum Muttersterne dürften auch in diesen Zellen sehr ähnlich und vielleicht sogar dieselben sein. Nicht selten fand ich in meinen Objecten Kernfiguren, die den sogenannten *„Kranzformen“* entsprachen. Solche Formen sind in Fig. 10, 11 und 26 abgebildet. Dieses Vorkommen der Kranzformen, wie auch die Aehnlichkeit der vorhergehenden (Knäuel) und der folgenden Form (Stern), scheint mir genügend für die Annahme einer vollkommenen Analogie des Vorganges bei der Umwandlung des Knäuels zur Sternform in den Epidermiszellen der niederen Wirbelthiere (Salamandra) und in den Zellen der Epidermis der entzündlich veränderten Haut beim Menschen.

Die Sterne kommen auch, ähnlich den Knäuelfiguren, in zwei verschiedenen Formen vor: einer dickstrahligen (Fig. 5, 16, 19, 29) und einer feinstrahligen (Fig. 21). *Flemming* erklärt die Umwandlung einer Sternform (der dickfädigen) in die andere (die feinfädige) durch Längsspaltung der chromatischen Fäden der ersteren und Auseinanderrücken der Längshälften der Fäden, was er vielfach an lebenden Objecten zu verfolgen Gelegenheit hatte. Eine solche Längsspaltung ist mir in allen durchmusterten Präparaten aufzufinden nicht gelungen, doch glaube ich, dass auch in den menschlichen Epidermiszellen dieser Vorgang der Karyokinese stattfindet. Für diese Vermuthung spricht erstens schon der Befund von dickstrahligen und feinstrahligen Sternen; zweitens beobachtete *Flemming* auch in menschlichen Zellen, nämlich an dem Cornealepithel Längsspaltung der Fäden und zeichnete solche Bilder (4, Fig. 71, 72) auch ab. In denselben Figuren sieht man auch deutlich die Umbiegungen der Schleifen, was schon früher oben besprochen wurde. Es ist möglich, dass das Cornealepithel des Menschen ein günstigeres Object für die Beobachtung der Karyokinese ist, als die Epidermiszellen des erwachsenen Menschen. Ferner lässt sich



die Abwesenheit der Längsspaltung in den von mir untersuchten Objecten daraus erklären, dass ich ausschliesslich an Fixirpräparaten gearbeitet habe. Es ist bekannt, dass die besten Conservirungsflüssigkeiten eine, wenn auch geringe Quellung hervorzubringen im Stande sind, in Folge dessen sehr nahe liegende Doppelfäden künstlich verschmelzen, was bei den kleinen menschlichen Zellen, bei der Dichtigkeit der Fäden sehr leicht vorkommen kann. — *Pfitzner* (14) hat die Zusammensetzung der chromatischen Fäden aus Körnchen gefunden und im 1881 mitgetheilt. Diese Beobachtung wurde bald von *Flemming* bestätigt. Obwohl die Kernfiguren in den Epidermiszellen bei schwacher Vergrösserung aus Körnern zu bestehen scheinen, habe ich vergebens mit besseren optischen Hilfsmitteln nach der so genannten Körnelung der Fäden gesucht. Die bei schwacher Vergrösserung sich zeigenden scheinbaren Körner sind keinesfalls mit den von *Pfitzner* beschriebenen Körnelungen der chromatischen Fäden zu vergleichen.

Zur Zeit dieser Theilungsphase (Sternform des Mutterkerns), manchmal noch früher, ist, wie gesagt, von einer Kernmembran nichts mehr wahrzunehmen, die Figur ist von einem hellen Raum, welcher auch in den folgenden Phasen der Kerntheilung anwesend bleibt, umgeben. In vielen Zellen scheint der helle Raum ganz homogen zu sein, besonders in Präparaten, die mit reinen Kernfärbemitteln tingirt sind, z. B. mit Safranin, Gentianaviolett. Ein solcher anscheinend homogener Raum ist in einigen hier abgebildeten Figuren (Fig. 10, 13, 14, 22) wiedergegeben. Untersucht man aber gut gelungene Hämatoxylinpräparate mit starken Systemen und mit Hilfe eines Beleuchtungsapparates, so kann man sich überzeugen, dass der helle Raum nicht homogen, sondern fein granulirt ist, nur ist er viel blässer, als der Zellkörper, während der letztere sich mit Hämatoxylin blau färbt, sieht der helle Raum graulich aus. In Fig. 7 tritt an einer Zelle aus einem Schnitte, der mit Hämatoxylin etwas stärker tingirt war, die Differenz der Färbung besonders deutlich hervor. Der Anschaulichkeit wegen habe ich das Zellprotoplasma dunkler gezeichnet, als es im Präparate war. Nach *Flemming* (4, S. 206) hängt diese Erscheinung des hellen Raumes von einer Differenzirung der Zellsubstanz ab, welche mit dem Uebergang des Knäuels zum Sterne sich zu zwei verschiedenen Schichten, einer dichten *Aussenschicht* und einer *inneren hellen* Mittelmasse absondert. Die letztere beschreibt er als aus „dünnen Strängen und Lamellen und zwischenliegender blasser, vielleicht im Leben flüssiger Masse zusammengesetzt“. Stränge und Lamellen konnte ich in meinen Objecten nicht nachweisen. Der helle Raum in gut gelungenen Hämatoxylinpräpa-



raten macht den Eindruck, als ob er aus einer homogenen sich nicht färbenden Masse, in welcher sehr feine leicht gefärbte Körnchen eingebettet sind, bestünde.

Bevor ich zur Besprechung der nächstfolgenden Kernfigur übergehe, soll noch eine von *Arnold* (7. S. 284) beschriebene Figur, welche wahrscheinlich auch der Sternform entspricht, Berücksichtigung finden. Diese Kernfigur besteht, nach *Arnold's* Darstellung, aus regelmässig gelagerten Körnchen, die eine Scheibe bilden. Von den Körchen verlaufen in radiärer Richtung gegen die Peripherie der Zelle hin dunkle Fäden, die nach aussen zu lichter und feiner werden. Diese Fäden verfolgte *Arnold* zuweilen in grösserer Ausdehnung innerhalb des Zellkörpers und in einzelnen Fällen sogar bis an die Peripherie des Zellleibes. Wo die Scheibe von einem hellen Raume umgeben war, sah er die Fäden durch den hellen Raum ziehen, um in den Zellleib einzutreten. Nach solchen Kernfiguren habe ich in den Epidermiszellen vergebens gesucht. In einer grossen Menge von Schnitten, von denen viele sehr reich an Zellen mit Kernfiguren waren, fand ich keine einzige Figur, welche den eben beschriebenen ähnlich war, nie konnte ich Fäden aus dem Kerne in den Zellleib verfolgen.[1])

Als dritte Phase der indirecten Kerntheilung bezeichnet *Flemming* die Kernfigur, welcher er den Namen „*Aequatorialplatte*" gab. Die Schleifen des Muttersterns, deren Umbiegungsstellen gegen das Centrum und deren Schenkelenden zur Peripherie des Kerns gerichtet sind, werden in zwei Gruppen so getheilt, dass die Winkel der Schenkel peripher nach den Polen und die Schenkelenden gegen die Aequatorialebene gerichtet sind. Man braucht nur einen Blick auf die Fig. 22, 30, 31 zu werfen, um sich von ihrer Aehnlichkeit mit den *Flemming*'schen „*Aequatorialplatten*" zu überzeugen. Die

1) Hier soll es gleich ein für allemal bemerkt sein, dass, wenn ich erwähne in meinen Objecten diese oder jene Figur oder irgend welche Erscheinung der Karyokinese nicht gefunden zu haben, ich damit deren Existenz nicht in Abrede stellen, sondern nur die Thatsache constatiren will, dass in den Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut des Menschen etwas ähnliches nicht vorkommt. Dass in verschiedenen Objecten Unterschiede in der Form der Kernfiguren bei der Karyokinese vorkommen können, daran wird bereits a priori kaum Jemand zweifeln. So hatte ich selbst hinwiederum Gelegenheit bei Untersuchung eines Epithelioms der Unterlippe eine der Arnold'schen Scheibe sehr ähnliche Figur zu beobachten; sie bestand auch aus Körnchen, deren Fäden rhadiär ausgiengen; die Fäden waren Anfangs dicker, gegen die Peripherie zu wurden sie feiner; nur muss ich bemerken, dass ich auch in dieser Figur die Fortsetzung der Fäden in den Zellkörper hinein nicht verfolgen konnte, sie schienen nicht weiter, als bis zu dem hellen Raume zu gehen.



Fäden in diesen Figuren formiren zwei Gruppen, die Umbiegungsstellen der Schleifen, welche hier deutlicher sind, als in der Sternform, weil die Schleifenwinkel nicht so stark zusammengedrängt sind,[1]) sind gegen die Theilungspolen, die Schenkelenden gegen die Aequatorialebene gerichtet. — In der letzten Zeit hat übrigens *Flemming* (4. S. 268), nachdem *Retzius* darauf aufmerksam gemacht hat, dass sowohl der Name „Aequatorialplatte" als auch der *Strassburger*'sche Name „Kernplatte" nicht passend seien, da die Figur obwohl abgeplattet, doch noch tonnenförmig bleibe, diesen Namen aufgegeben und versucht dieses Stadium durch den Ausdruck „Metakinese", d. h. Umordnungsphase zu bezeichnen.

Wenn die Analogie der eben besprochenen Kernfiguren mit den *Flemming*'schen Aequatorialplatten augenscheinlich ist, so verhält sich es ganz anders mit anderen für den ersten Anblick gleichfalls als Aequatorialplatten imponirenden Kernfiguren, die sehr zahlreich in meinen Objecten zum Vorschein kamen. Sie stellten schmale, längliche, starkgefärbte Gebilde dar (Fig. 3, 25, 27), in denen grösstentheils die Richtungen der Fäden nicht zu verfolgen waren, auch bemerkte man in einigen dieser Figuren dunkle Punkte, von welchen schwer zu sagen war, ob sie wirkliche Körner, oder nur Knotenpunkte der Fäden, oder vielleicht optische Querschnitte von Fäden waren, welch letztere Vermuthung mir die wahrscheinlichste zu sein scheint. Obwohl diese Figuren ihrem Aussehen und ihrer Lage im Kerne nach sehr leicht für Aequatorialplatten gehalten werden konnten, was vielleicht in Bezug auf einen Theil dieser Figuren auch der Fall sein mag, scheint es mir doch viel richtiger sie zu den Sternformen zu zählen, und zwar zu den *abgeflachten Sternfiguren*. Die weniger abgeplatteten Gebilde (Fig. 27) zeigen aufs deutlichste, dass sie nicht Aequatorialplatten sind, denn die Schenkelenden sind zur Peripherie gerichtet, während in der Aequatorialplatte dieselben zur Aequatorialebene gewandt sein sollen. In den schmäleren Gebilden ist wegen der Zusammendrängung der Fadenfigur die Richtung der Fäden unmöglich zu entziffern, doch nach Analogie mit den etwas breiteren muss man auch sie als stark abgeflachte Sterne betrachten. Wenn die Deutung dieser Figuren richtig ist und daran zweifele ich kaum, so sehen wir wieder einen Vorgang der Karyokinese in den menschlichen Epidermiszellen, den *Flemming* bei Salamandra constatirt hat, nämlich den Formwechsel der Sternfigur. *Flemming* hat in lebenden

1) Darin findet die von mir ausgesprochene Meinung, dass die Sterne auch in den menschlichen Epidermiszellen ans Schleifen bestehen noch eine und zwar sehr wichtige Stütze, da die Aequatorialplatte aus dem Sterne nur durch Umordnung der Fäden, resp. der Schleifen des Muttersterns sich bildet.



Zellen von Salamandra beobachtet, dass der Stern gleichmässig sich ausbreitet, nachher sich wieder zu einer mehr flacheren Form zusammenzieht, welcher Formwechsel sich so lange wiederholt, bis der Stern zu einer Aequatorialplatte umgebildet ist.

Im Anschlusse an diese Theilungsphase ist noch eine chromatische Kernfigur zu erwähnen, die von *Arnold* und *Martin* in Geschwulstzellen beobachtet wurde. *Arnold* (7) erwähnt bei Schilderung der achromatischen „Kernspindel," dass deren lichte von einem zum anderen Theilungspol des Kerns verlaufende Fäden im Aequator durch eine Reihe dunkler, glänzender Körner unterbrochen sind; in anderen Kernen fand er zwei Reihen solcher Körner, die zu beiden Seiten des Aequators lagen, in den meisten Fällen war kein Zusammenhang zwischen den beiden Körnerreihen zu bemerken, nur selten sah er zwischen ihnen lichte Fäden ausgespannt; ferner beschrieb er dreistrahlige Kernfiguren, deren Strahlen auch aus zwei Körnerreihen bestanden, von denen lichte achromatische Fäden zu der Peripherie des Kerns zogen. Ungemein ähnliche Figuren hat auch *Martin,* der die doppelten Körnerreihen als *„Kernplatten"* bezeichnete, abgebildet; zwischen den Schenkeln der Kernplatte lagen nach verschiedenen Seiten gerichtet achromatische Figuren, deren lichte Fäden aus den Körnern der Kernplatte herauszogen. Abgesehen von den achromatischen Figuren, welche weiter unten zu Besprechung kommen, will ich nur, was die chromatische Kernplatte in den von *Arnold* und *Martin* geschilderten Figuren betrifft, bemerken, dass mir in den Epidermiszellen beim Menschen keine einzige solche Figur, welche aus zwei Körnerreihen zur Seiten des Aequators bestand, vorgekommen ist. Die erwähnten länglichen, schmalen Figuren, die ich als stark abgeflachte Sterne betrachte, könnten in einigen Präparaten, wo dieselben sehr schmal waren bei schwacher Vergrösserung Anlass zum Vergleich geben, man könnte glauben, dass sie aus Körnchen zu den Seiten des Aequators angeordnet bestehen, stärkere Linsen aber zeigten sogleich, dass sie nicht aus lauter Körnern, sondern auch aus Fäden zusammengesetzt sind. Es ist sogar möglich, dass diese Figuren nur aus Fäden bestehen, indem wir sahen, dass desto mehr Körner zum Vorschein kamen, je zusammengedrängter und verflochtener die Fäden waren und umgekehrt. Die Fig. 3. und 27 veranschaulichen diese Verhältnisse.

Schon in der Phase der Aequatorialplatte sind die Fäden der Kernfigur in zwei fast gleiche Gruppen getheilt; die Fäden beider Hälften stehen zwischen sich in keiner Verbindung. Rücken die Fädengruppen auseinander, so entstehen die *Tochterkernfiguren.* Die



Abbildung in Fig. 7 stellt den Anfang dieser Theilungsphase dar. Die Hälften der Aequatorialplatte sind ein wenig auseinander gerückt, die Richtung der Sehleifen ist dieselbe geblieben, d. h. die Winkel sind nach den Polen, die freien Schleifenenden gegen den Aequator angeordnet. So lange die Tochterkernfiguren diesen rhadiären Bau behalten, werden sie von *Flemming Sternform der Tochterkerne* genannt. Die Tochtersterne rücken allmählig mehr und mehr auseinander, bis sie an ihre definitiven Stellen gelangen. Fig. 4, 6, 7, 23 und 28 veranschaulichen diesen Vorgang. Die Achnlichkeit dieser Figuren mit *Flemming's* Sternformen der Tochterkerne ist so prägnant, dass es ohne Weiteres genügt einfach darauf nur hinzuweisen. — Auch hier in den Epidermiszellen fand ich, wie es *Flemming* für seine Objecte beschreibt, dass Anfangs, wenn die Tochtersterne noch nicht weit von einander liegen (Fig. 7), die Schleifen fein und lockerer sind, dass je weiter sie aber auseinanderrücken, desto enger die Schleifen (Fig. 23, 28) an einander liegen, so dass die Schleifenwinkel wie verschmolzen scheinen; die Schleifen werden dabei dicker und kürzer. In manchen Sternfiguren der Tochterkerne (Fig. 4, 23) ist die Länge der Schleifen verschieden, in anderen sind alle Schleifen fast gleich lang.

Die fünfte Phase der indirecten Theilung ist nach *Flemming* die *Knäuelform der Tochterkerne* (Dispirem), welche sich aus der vorhergehenden Sternform durch allmähliges Gewundenwerden der Fäden des Tochtersterns herausbildet. Die Knäuelformen der Tochterkerne sind in den meisten von mir untersuchten Objecten in grosser Zahl zu beobachten gewesen (Fig. 12, 13, 14, 17, 24, 32). In einigen dieser Figuren (Fig. 12, 13, 17) ist die Kernmembran noch sehr schwach ausgeprägt, es kommen sogar solche vor (Fig. 17), wo noch gar keine Membran wahrnehmbar ist; in anderen (Fig. 14, 24, 32) sieht man schon deutlich die Kernmembran. Nucleolen sind in diesem Stadium der Tochterkerne noch nicht vorhanden. An Volumen nimmt der Kern während der Knäuelform gar nicht oder sehr wenig zu.

Die Umbildung des Tochterknäuels zum fertigen ruhenden Tochterkerne geschieht unter Verschwinden des Knäuelfadenwerkes und unter Auftreten von Nucleolen, die Kernmembran wird noch deutlicher und der Kern nimmt das Aussehen, wie es Fig. 15 illustrirt, an: er schaut fein granulirt aus, Fäden sind nur sparsam zu bemerken und im Inneren des Kerns markiren sich scharf ein oder mehrere Nucleolen.

Bei der Darstellung der verschiedenen Kernfiguren der indirecten Kerntheilung in den Epidermiszellen, habe ich absichtlich eine, nämlich die sogenannte *„Kernspindel“* ausser Acht gelassen,

weil diese Figur, wie bekannt, von allen übrigen Kernfiguren durch das Verhalten gegen Farbstoffe sich unterscheidet (sie färbt sich nicht oder nur sehr schwach und wurde deshalb von *Flemming achromatische Figur* genannt). Diese Figur beobachtet man während verschiedener Theilungsphasen und ist es bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt, in welcher Phase der Theilung die achromatische Figur zuerst angelegt wird. Daher hielt ich es für zweckmässiger diese Kernfigur nicht im Zusammenhang mit den chromatischen Kernfiguren, sondern für sich zu besprechen. — Die achromatische Kernfigur ist zuerst von *Bütschli*, *Strassburger*, *O. Hertwig* u. A. bei Infusorien, Eizellen, Pflanzen beobachtet worden. *Mayzel* war der erste, der dieselbe bei Wirbelthieren (im Endothel der Cornea des Frosches) aufgefunden hat, dann folgten die Beobachtungen über diese Figur bei Salamandra von *Flemming*, bei Menschen in den Geschwulstzellen von *Arnold* und *Martin*. Trotz aller dieser Beobachtungen wird die Kernspindel von vielen Seiten bezweifelt, so von *Klein*, der sie bei Triton nicht finden konnte, von *Pfitzner* u. A. Deshalb scheint mir der Befund achromatischer Figuren in den menschlichen Epidermiszellen besonders interessant.

Nach der Beschreibung der meisten Forscher besteht die ausgebildete achromatische Figur aus feinen lichten Fäden, die am öftersten eine Spindel, deren Spitzen in den Theilungspolen liegen, bilden. Seltener nimmt die achromatische Figur die Form eines cylindrischen Fadenbündels an. In meinen Objecten fand ich die achromatischen Fäden in der Phase der Aequatorialplatte, sowie auch in der der Tochterstern- und Tochterknäuelform. In den letzten zwei Stadien waren die achromatischen Fäden nur zwischen den chromatischen Kernfiguren bemerkbar (Fig. 4, 6, 7, 23, 28), über die Tochterkernfiguren hinaus bis an die Pole konnte ich sie nicht verfolgen. Diese achromatischen Fäden haben in einigen Kernen eine ganz gerade Richtung, so dass das Fadenbündel am Aequator und an den peripher gerichteten Enden fast gleich dick ist und eine cylindrische Form darstellt (Fig. 17, 23); in anderen sind die achromatischen Fäden nicht gerade, sondern nach der Peripherie etwas gebogen, in Folge dessen die achromatische Figur ein tonnenförmiges Aussehen bekommt (Fig. 4). Eine fertige schön ausgebildete Kernspindel ist in Fig. 25 abgezeichnet. Die achromatischen Fäden dieser Spindel sind schärfer, als in anderen achromatischen Figuren gezeichnet, weil das Präparat, aus dem diese Figur entnommen ist, im Ganzen mit Hämatoxylin etwas stärker gefärbt war, so dass auch die achromatischen Figuren mitgefärbt wurden. Ausser der chromatischen Kernfigur (Aequatorialplatte oder, wie ich das auffasse,

stark abgeflachter Mutterstern) sieht man in Fig. 25 feine, nur sehr leicht gefärbte Fäden, welche von beiden Polen aus divergirend zum Aequator ziehen und eine spindelförmige Figur bilden, wie sie die Abbildung in Fig. 25 vortrefflich illustrirt.

Durch den Befund der achromatischen Fäden und besonders der fertig ausgebildeten Kernspindel glaube ich die Thatsache feststellen zu können, dass diese für die Karyokinese höchst interessante und wichtige Erscheinung, i. e. das Auftreten von achromatischen Figuren überhaupt, in den Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut des Menschen ebenso stattfindet, wie in Pflanzen, Infusorien, Eizellen, bei Salamandra und in anderen darauf genau untersuchten Objecten, so dass damit ein weiterer Factor zur Beseitigung der gegen das *allgemeine* Vorkommen der achromatischen Figuren gerichteten Zweifel gewonnen ist, da diese offenbar nur darauf sich gründen, dass bis jetzt die achromatischen Figuren in vielen Objecten noch nicht nachgewiesen sind. — *Flemming* hebt hervor, dass von allen bis jetzt untersuchten Wirbelthierzellen die besten Objecte für das Studium der achromatischen Figuren die der Amphibien und zwar der Urodelen sind, trotzdem bemerkt er aber, dass auch bei ihnen die Wahrnehmung dieser Figuren schwierig ist. Auch in meinen Objecten konnte ich mich von der Schwierigkeit des Nachweises der achromatischen Figuren überzeugen. Von allen Figuren war die Kernspindel am seltensten aufzufinden und nur in besonders gut conservirten, schön gefärbten Präparaten und mit guten optischen Hilfsmitteln. Auch in dieser Hinsicht hat sich das Hämatoxylin als das beste Färbemittel herausgestellt, da dasselbe auch die achromatischen Fäden leicht mitfärbt, so dass es in solchen Präparaten verhältnissmässig leichter ist die achromatischen Figuren aufzusuchen, als in anders gefärbten Präparaten.

Während in meinen Objecten, wie gesagt, die Kernspindeln sehr sparsam und nur in besonders gelungenen Präparaten zu beobachten waren, weshalb das Aufsuchen ungemein schwierig war, scheint es in anderen menschlichen Objecten, nämlich in Geschwulstzellen, besonders in grosszelligen, weichen und rasch wachsenden Tumoren, ganz anders sich zu verhalten. *Arnold* (4. S. 287) beschreibt als einen gewöhnlichen Befund die Kernspindel bei der Karyokinese in Geschwulstzellen, dasselbe finde ich bei *Martin* (9); fast alle von diesem Forscher abgebildete Kernfiguren zeigen die achromatischen Fäden ungemein deutlich. Auch sind bei diesen Autoren Kernspindeln gezeichnet, deren Fäden nicht nur in zwei, sondern auch in mehrere Richtungen verlaufen, und das ist immer bei ihnen der Fall bei Zellen mit mehrfacher Kerntheilung. Ich habe solche Figuren nicht gefunden,



was vielleicht daraus zu erklären ist, dass ich in meinen Objecten nur Zweitheilungen zu beobachten Gelegenheit hatte. Was *meine Beobachtung* betrifft, muss ich der Meinung *Flemming's* beistimmen, dass wenigstens in Bezug auf die Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut beim Menschen die Zweitheilung die Regel ist.

Um die Darstellung der karyokinetischen Zelltheilung in der Epidermis beim Menschen zu vervollständigen, sind noch einige Bemerkungen über die Art der *Theilung des Zellkörpers* zu machen. Die Theilung des Zellkörpers geschieht durch Abschnürung, welche an den meisten Zellen während der Phase der Tochterknäuelfigur beginnt (Fig. 12, 13, 14, 17), so dass für die meisten Zellen die von *Flemming* ausgesprochene Meinung, „dass bei der gewöhnlichen indirecten Zelltheilung *die Theilung der Zelle noch in den Bereich der Karyokinese fällt*", auch in meinen Objecten Bestätigung findet. Dass die Einschnürung auch schon früher, zu Ende der Sternform der Tochterkerne beginnen kann, war in meinen Objecten nicht nachzuweisen. In allen durchmusterten Zellen, deren Kerne im Stadium der Tochtersterne sich befanden, konnte ich keine auch noch so leichte Einschnürung constatiren. Umgekehrt fand ich Zellen, in denen die Theilung des Zellkörpers sich verspätet hatte. Fig. 15 stellt eine solche dar, deren Tochterkerne schon im Ruhezustande sich befinden, der Zellkörper aber hat noch nicht angefangen sich zu zerschnüren. Eine besondere Aufmerksamkeit scheint mir die in Fig. 32 abgebildete Zelle zu verdienen. Während die Zerschnürung des Zellkörpers schon gänzlich vollendet ist, befinden sich die Kerne noch in der Knäuelform, so dass man annehmen muss, dass hier die Zerschnürung des Zellkörpers ungemein rasch vor sich gegangen ist. Jedenfalls ist eine so rasche Zerschnürung ungemein selten (nur ein einzigesmal konnte ich es constatiren) und in der Literatur konnte ich nichts darüber finden [1]); für gewöhnlich fängt die Zerschnürung des Zellleibes bei der Karyokinese in den Epidermiszellen mit Beginn der Knäuelform der Tochterkerne an und schreitet Hand in Hand mit der weiteren Umwandlung der Knäuel zu ruhenden Kernen fort. So sieht man z. B. dass in den Fig. 12, 13, 17, wo die Knäuel eine kaum bemerkbare Membran haben (Anfangsstadium dieser Figur) die Einschnürung sehr schwach ist; in den Knäueln aber, in welchen die Kernmembran schon deutlicher wird (Fig. 14), ist auch die Ein-

1) Man könnte mir vielleicht den Einwand machen, dass es sich in Fig. 32 um zwei Zellen mit je einem Mutterknäuel gehandelt habe, wogegen ich den Umstand anführen möchte, dass um diese Zellen ein so breiter heller Intercellularraum zu sehen ist, wie er sich (vide *Flemming* 4. S. 246) nur um eben erst zerschnürte Zellen findet.



schnürung stärker. Die Art der Einschnürung ist verschieden: entweder ist sie nur einseitig (Fig. 17) oder auf beiden Seiten gleich (Fig. 14), oder endlich auf einer Seite viel stärker, als auf der anderen, wie es Fig. 13 und 24 zeigen; man sieht hier (Fig. 24), dass die Einschnürung links kaum angedeutet, rechts aber schon sehr weit fortgeschritten ist.

In der obigen Besprechung der Karyokinese in entzündlichen Neubildungen der Haut des Menschen, resp. in der Epidermis derselben, habe ich meine Befunde einerseits mit denen, welche an anderen menschlichen Objecten, andererseits mit den Befunden, welche an anderen Thierenarten gemacht worden, zu vergleichen gesucht. Von den ersteren dienten mir zu diesem Zwecke ausschliesslich die Arbeiten *Arnold's* und *Martin's* über die Karyokinese in Geschwülsten, weil die Aufsätze dieser Autoren die einzigen zwei ausführlichen Mittheilungen über Karyokinese beim Menschen sind, alle übrigen Befunde von Karyokinese an menschlichen Geweben, welche ich in der Literatur aufzufinden im Stande war, als vereinzelte oder zufällige Beobachtungen nur gelegentlich mitgetheilt wurden. Die andere Reihe von Befunden, welche ich zum Vergleiche herangezogen habe, waren hauptsächlich die *Flemming*'schen, weil die Resultate meiner Untersuchungen an der menschlichen Haut fast bis in die feinsten Details mit den Beobachtungen, welche *Flemming* an verschiedenen Objecten, vorzüglich bei Salamandra gemacht hat, übereinstimmen. Um sich von der Aehnlichkeit, ich möchte sogar sagen, von der Identität meiner Befunde mit den *Flemming*'schen Kernfiguren zu überzeugen, genügt schon ein einziger Blick auf die dieser Mittheilung beigefügten Abbildungen. Ich konnte in den Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut des Menschen nicht nur die Hauptformen der Karyokinese, sondern auch alle Uebergangsstadien nachweisen und damit wahrscheinlich machen, dass die Vorgänge der Karyokinese, wie auch die Kräfte, welche bei der Umbildung einer Figur in die andere in den Epidermiszellen beim Menschen wirken, identisch seien mit denen bei anderen Thierarten, wie bei Salamandra, deren verschiedene Gewebe von *Flemming* so gründlich auf die Karyokinese untersucht worden sind.

Diese Arbeit, wie schon oben erwähnt, ist im Institute des H. Prof. *Chiari* ausgeführt, dem ich hiemit für die bereitwillige und liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen innigsten Dank auszusprechen mit Vergnügen die Gelegenheit benütze.

Nachtrag.

Es freut mich, schon hier eine Bestätigung meiner Befunde mittheilen zu können. Als meine Arbeit bereits abgeschlossen war, erhielt ich Ende Mai den so eben erschienenen XIV. Band (erste Hälfte) von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie — „Die Hautkrankheiten". Im Abschnitte: „Die Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Haut", von Dr. *Unna* bearbeitet, fand ich S. 25 eine kurze Bemerkung über die Karyokinese in den Epidermiszellen. *Unna* sah die karyokinetischen Figuren sowohl in ganz normaler Haut, als auch unter pathologischen Verhältnissen (als Beispiel für letzteres bringt er das spitze Condylom, also ein Object, welches ich unter anderen auch zu meinen Studien herangezogen habe). Wie weit die Untersuchungen *Unna's* an pathologischer Haut sich ausdehnten, ist aus seiner kurzen Bemerkung nicht ersichtlich.

Jedenfalls will ich gleich hier bemerken, dass meine Untersuchungen über den Befund der Karyokinese in Epidermiszellen der entzündlich veränderten Haut beim Menschen vollkommen unabhängig von *Unna's* Bericht darüber gemacht wurden, und dass meine vorläufige Mittheilung darüber schon im Anfang Mai im Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 18 d. J. veröffentlich wurde, während mir *Unna's* Publication erst Ende Mai zugekommen ist.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

Sämmtliche Abbildungen wurden mit Hilfe des Abbe'schen Beleuchtungsapparates, die Fig. 12, 18, 20 mit Hartnack's System 7 Ocul. 3, die Fig. 1, 3, 8, 11, 13, 21, 22, 23, 24, 28, 31 und 32 mit Reichert's Wasserimmersion XI, Ocul. 3, alle übrigen Abbildungen (2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 19, 25, 26, 27, 29 und 30) mit Reichert's Oelimmersion $^1/_{15}$ *) Ocul. 3, und alle bei ausgezogenem Tubus gezeichnet. Der Deutlichkeit wegen sind alle Figuren von $1^1/_2$ -2mal grösser gezeichnet, als sie unter dem Mikroskope erschienen.

Fig. 1–7 sind Zellen aus den syphilitischen Papeln.

FIG. 1. In *a* ein ruhender Kern mit einem grossen Nucleolus, einem viel kleineren solchen und 3 ganz kleinen; die chromatische Substanz scheint aus feinen Körnchen und spärlichen Fäden zu bestehen. In *b* ein feinfadiger Knauel, die Kernmembran ist noch bemerkbar. Chromsäurepräparat, Magdalarothfärbung.

FIG. 2. Ein dicker und lockerer Knauel, die Kernmembran kaum zu bemerken. Chromsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 3. Ein statk abgeflachter Stern (die Richtung der Schleifen sind nur in sehr wenigen zu bemerken), ausser Fäden scheint er aus Körnchen zu bestehen, welche gewiss optische Querschnitte von Fäden darstellen; keine Membran bemerkbar, die Kernfigur ist von einem ziemlich breiten hellen Raum umgeben. Chromsäurepräparat, gefärbt mit Seffranin.

FIG. 4. Tochtersterne, einige Schleifen sind länger als die übrigen, welche dick und kurz sind. Zwischen beiden Sternfiguren sind achromatische Fäden zu sehen, die graulich gefärbt sind. Chromsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 5. Ein abgeflachter Mutterstern; er ist viel weniger abgeflacht, als der in Fig. 3.; die scheinbaren Körner sind hier viel spärlicher, die Schleifen deutlicher. Chromsäurepräparat, Hämatoxylinfärbung.

FIG. 6. Die chromatischen Fäden sind zu zwei Gruppen angeordnet, wahrscheinlich Tochtersterne, wegen der Kleinheit der Fäden sind die chromatischen Figuren undeutlich, dagegen sind sehr deutlich zwischen ihnen liegende achromatische Fäden. Von demselben Präparat, wie Fig. 5.

FIG. 7. Anfangsstadium der Tochtersterne. Die Hälften der Aequatorialplatte sind ein wenig auseinander gerückt; die Fäden der Figuren sind fein; der helle Raum um die Sterne ist fein granulirt und etwas graulich gefärbt, der Zellkörper viel stärker und blau gefärbt. Der Anschaulichkeit wegen ist in dieser Abbildung der Zelleib etwas dunkler gezeichnet, als er wirklich im Präparate war. Chromsäure-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 8—15 stammen aus spitzen Condylomen.

FIG. 8. Ein ruhender Kern mit zwei Nucleolen, von denen einer grösser ist, im übrigen ähnlich Fig 1*a*. Chrom-Essigsäurepräparat, Hämatoxylinfärbung.

FIG. 9. Ein feinfadiger Knauel, um den Kern ein heller Raum. Chrom-Essigsäurepräparat mit Gentianaviolett gefärbt.

*) Herrn Dr. *Morison* aus Baltimore, meinem Collegen im Laboratorium, schulde ich für die freundliche Ueberlassung seiner Oelimmersion grossen Dank.



FIG. 10. u. 11. Sternfiguren des Mutterkerns im Stadium der Kranzform, die Fäden sind dick, an der Peripherie der Figuren sieht man, dass an vielen Stellen die Segmentirung noch nicht vollendet. Von demselben Präparat, wie Fig. 9.

Fig. 12. u. 13. Knäuel der Tochterkerne, die Kermembranen sind kaum bemerkbar. In Fig. 12 ist dieselbe Zelle bei kleiner Vergrösserung (Hartnack 7), wie in Fig. 13 bei grosser (Reichert Wasserim. XI). In der ersten sehen die Tochterkerne mehr grob granulirt und dunkler gefärbt aus, in Fig. 13 sieht man die Fäden der Knäuel deutlich. Der Zellleib ist rechts nur etwas eingeschnürt. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 14. Knauelform der Tochterkerne, die Kernmembranen sind schon deutlicher ausgeprägt, die Einschnürung des Zellkörpers ist beiderseitig. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 15. Ruhende Tochterkerne, der Zellkörper ist noch nicht eingeschnürt. Chrom-Essigsäurepräparat, Hämatoxylinfärbung.

Fig. 16—17 sind von dem entzündlichen Hautpapillome entnommen.

FIG. 16. Ein dickstrahliger Mutterstern, der helle Raum um den Stern schwach granulirt. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 17. Knauelfiguren der Tochterkerne, die achromatische Fäden sind zwischen den Tochterknäueln zu bemerken; einseitige Einschnürung des Zellkörpers. Von demselben Präparat, wie Fig. 16.

Fig. 18—24 stellen Kernfiguren aus Plaques muqueuses dar.

FIG. 18. Mutterstern bei kleiner Vergrösserung; scheint aus Körnern zu bestehen. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 19. Ein dickstrahliger Mutterstern, die Umbiegungen der Schleifen im Centrum sind nicht zu verfolgen. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 20. Ein Stück von einem Epithelzapfen bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 7). Schon bei dieser Vergrösserung kann man die Zellen *a, b, c* als in Theilung befindliche erkennen: sie sind dunkler, *a* und *b* von hellen Räumen umgeben und ohne Membranen; man kann sogar mehr oder weniger auch die Figur bestimmen, so erkennt man schon mit Hartnack System 7, Ocul. 3, dass in *b* ein Mutterstern, in *c* ein Knauel ist. Alle übrigen abgebildeten Zellen sind mit ruhenden Kernen. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 21. Derselbe Stern, wie bei *b* in Fig. 20, nur bei starker Vergrösserung. Ein feinstrahliger Stern.

FIG. 22. Die Aequatorialplatte, welche in Fig. 20 bei *a* abgebildet ist, bei starker Vergrösserung.

FIG. 23. Tochtersterne mit kurzen, dicken und gleich grossen Schleifen, deren Winkel wie verschmolzen sind. Achromatische Fäden zwischen den Sternfiguren. Chrom-Essigsäure-Soffraninpräparat.

FIG. 24. Knauelformen der Tochterkerne. Tiefe einseitige Einschnürung des Zellleibes. Von demselben Präparat, wie Fig. 20.

Fig. 25—28. Präparate von Lupus.

FIG. 25. Achromatische Kernfigur (Kernspindel); von den Polen aus ziehen achromatische Fäden, welche eine spindelförmige Figur bilden. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.



FIG. 26. Eine Sternfigur im Stadium der Kranzform. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 27. Ein abgeflachter Stern fast nur aus Fäden bestehend; sehr wenig scheinbare Körner. Chrom-Essigsäure-Safraninpräparat.

FIG. 28. Tochtersterne mit stark zusammengedrängten, gleich langen Schleifen. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 29—32. Präparate von der syphilitischen Initial-Sclerose.

FIG. 29. Ein Mutterstern. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 30. Eine Aequatorialplatte mit lockeren Schleifen, weshalb die Schleifenwinkel deutlicher sind. Chrom-Essigsäure-Hämatoxylinpräparat.

FIG. 31. Aequatorialplatte. Die Schleifen fein und locker. Chrom-Essigsäurepräparat mit Alauncarmin gefärbt.

FIG. 32. Knäuelformen der Tochterkerne. Die Kerne sind noch im Zustande der Knauelfigur, während das Protoplasma der Zelle sich schon gänzlich abgeschnürt hat.

Verzeichniss der citirten Literatur.

1. *A. Schneider*, Untersuchungen über Plathelminthen. d. Jahrb. oberhessischen Gesellschaft f Nat. u. Heilkunde. 1873.
2. *L. Ranvier*, Traité technique d'histologie 1875.
3. *F. E. Schultze*, Rhizopodenstudien V. Arch. f. mik. Anat. 1875. Bd. 11.
4. *Flemming*, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882.

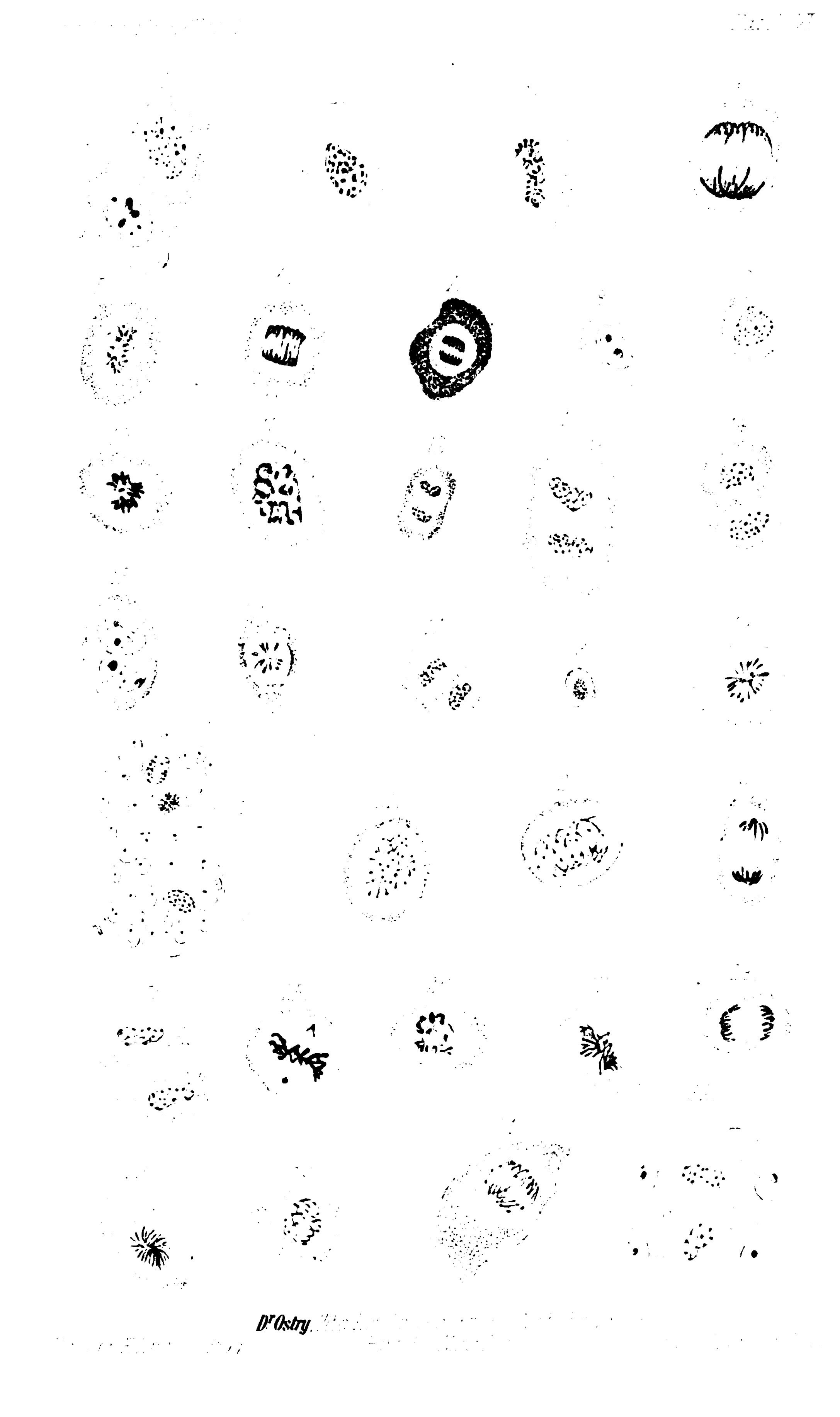
4a Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen Th. III. Arch. f. mik. Anat. Bd. XX. 1881.

5. *Virchow*, Ueber die Theilung der Zellkerne. Virch. Arch. Bd. 11. 1857.
6. *Peremeschko*, Ueber die Theilung der thierischen Zellen. Arch. f. mik. Anat. 1880. Bd. 17.
7. *J. Arnold*, Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Virch. Arch. 1879. Bd. 78.

7a. Derselbe, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Ueber Nierentuberkulose. Virch. Arch. 1881 Bd. 83.

8. *C. G. Eberth*, Ueber Kern- und Zelltheilung. Virch. Arch. 1876. Bd. 67.
9. *W. A. Martin*, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Virch. Arch. 1881. Bd. 86.
10. *C. Gussenbauer*, Ueber die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. Bd. II.
11. *Louis Waldstein*, Ein Fall von progressiver Anämie und darauf folgender Leukocythämie mit Knochenmarkerkrankung und einem so genannten Chlorom. Virch. Arch. 1883. Bd. 91.
12. *Löwit*, XIII. Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Prager medicinische Wochenschrift. Nr. 17. 1883.
13. *V. Babesiu*, Ueber einige Färbungsmethoden, besonders für krankhafte Gewebe mittels Safranin und deren Resultate. Arch. f. mik. Anatom. 1883. Bd. XXII.
14. *W. Pfitzner*, Ueber den feineren Bau der bei der Zelltheilung auftretenden fadenförmigen Differenzirung des Zellkerns. Morphol. Jahrb. 1881. Bd. 7. Heft 2.




Dr Ostry.

BERICHT UEBER DEN EISENBAHNZUSAMMENSTOSS AUF DEM HEIDELBERGER BAHNHOF AM 29./30. MAI 1882

nebst Bemerkungen über

Störungen des Centralnervensystems nach Eisenbahnunfällen.

Von

Dr. CARL JÜNGST,
pract. Arzt.

Eisenbahnunfälle sind, so lange man Eisenbahnen kennt, nichts allzu Seltenes gewesen. Leider haben sie auch eine nicht unbeträchtliche Zahl Opfer gefordert, die glücklicher Weise nur zum geringsten Theil ihren Verletzungen erlagen, während die meisten noch längere Zeit ärztlicher Pflege zu ihrer Wiederherstellung bedurften. Und doch ist die medicinische Literatur arm an Berichten über solche Unfälle. Der Grund dafür liegt wesentlich darin, dass es schwierig war, das gesammte Material in ausreichendem Masse zu sammeln. In vielen Fällen verunglückte der Zug so zu sagen auf freięm Felde, entfernt von grösseren Städten, so dass es sowohl an ärztlicher Hilfe, wenigstens für die erste Zeit, als an Unterkunft für die Verunglückten fehlte. Sie wurden dann, je nach der Schwere der Verwundung verschieden weit transportirt und dadurch meist zerstreut, so dass es später sehr schwierig, wenn nicht ganz unmöglich war, sich einen Ueberblick über die gesammten Verletzungen zu verschaffen.

Der Eisenbahnunfall, der in der Nacht vom 29. zum 30. Mai 1882 in der unmittelbaren Nähe Heidelbergs durch den Zusammenstoss zweier Personenzüge vorkam, hat nun insofern günstigere Bedingungen geboten, als fast alle Opfer desselben, mit Ausnahme einiger leicht Verwundeter, im akademischen Krankenhaus zu Heidelberg Aufnahme und Verpflegung fanden. Ferner sind die Meisten derselben in der Umgebung Heidelbergs zu Hause, so dass es bei Vielen möglich war, bei späteren Vorstellungen die definitiven Resultate der Behandlung und Folgen der Verletzungen zu verfolgen. Die vorlie-

gende Zusammenstellung kann also einigermassen Anspruch darauf machen, ein vollständiges Bild der in diesem Falle vorgekommenen Verletzungen und der bis jetzt bekannt gewordenen Folgen zu geben.

Eine gedrängte *Erzählung des Hergangs* bei dem Zusammenstoss wird die Art der vorgekommenen Verletzungen verständlicher machen. Der von Heidelberg Nachts 11½ Uhr abgehende Personenzug war am Ausgange des Bahnhofs durch unrichtige Weichenstellung auf das falsche Geleis gefahren. Es wurde sofort bemerkt, aber schon war ein von Mannheim auf demselben Geleise ankommender Schnellzug so nahe, dass nach abgegebenem Nothsignal nur noch der Heidelberger Zug zum Stehen gebracht werden konnte, während der Mannheimer Schnellzug in vollem Laufe auf ihn einfuhr. Bei dem nun folgenden Zusammenstoss wurde in dem von Mannheim kommenden Zuge nur der Packwagen demolirt und der darin befindliche Zugführer Melin (s. unten Nr. 61) getödtet, ferner die vordere Wand des nächsten Wagens, eines Postwagens, eingedrückt; jedoch wurde in diesem Zuge Niemand weiter beschädigt. Der Heidelberger Zug jedoch kam schlimmer dabei weg: der vorderste Wagen desselben, ein Packwagen, sowie die beiden ersten Personenwagen (III. Classe), welche ziemlich besetzt waren, wurden vollständig zertrümmert. Damit war aber die Wucht des Mannheimer Schnellzuges noch nicht erschöpft, er trieb den Heidelberger Zug, zugleich auch die Trümmer der Wagen mit den unter denselben befindlichen Verwundeten noch etwa 40 Meter in der Richtung nach Heidelberg zurück. Der 3. Personenwagen des Heidelberger Zuges, ein Wagen II. Classe, wurde nur wenig beschädigt und es sind keine Verletzungen von Insassen desselben hierorts bekannt geworden. Die Verletzten wurden alsbald durch einen Rettungszug auf den Bahnhof Heidelberg, von da in das akademische Krankenhaus verbracht. Hier wurden sofort die nöthigen Verbände angelegt und Operationen ausgeführt, wobei mehrere Herren Collegen aus der Stadt, so die Herren Professoren Knauff und Lossen, Dr. Wolf u. A. das Personale des akademischen Krankenhauses werkthätig unterstützten. Einige Leichtverwundete verzichteten jedoch auf Aufnahme und fuhren noch in derselben Nacht nach Mannheim. Die Notizen über dieselben verdanken wir der Freundlichkeit der Herren Dr. Stephani, Bez.-Arzt Fischer, Dr. Peitavy, Dr. Grohé, Dr. Feldbausch aus Mannheim, denen wir an dieser Stelle für ihre Unterstützung besten Dank aussprechen. Wir werden die betreffenden Kranken später durch ein dem Namen beigesetztes * bezeichnen, um damit anzudeuten, dass dieselben nicht im akademischen Krankenhaus zu Heidelberg behandelt wurden.

Die vorgekommenen Verletzungen lassen sich nun in folgende Rubriken eintheilen:

I. Contusionen und Excoriationen.
II. Contusionen und Wunden.
III. Subcutane Fracturen.
IV. Complicirte Fracturen.
V. Todte, nämlich diejenigen, die schon als Leichen unter den Trümmern hervorgeholt wurden, oder doch sehr bald auf dem Wege ins Krankenhaus starben.

Zwischen den einzelnen Rubriken bestehen natürlich vielfache Uebergänge. Fast alle Verunglückten hatten gleichzeitig mehrere Verletzungen, von denen die schwerste bei der Eintheilung als massgebend angesehen wurde. Besonders sind leichtere Contusionen und Excoriationen fast in jedem Falle vorhanden und werden nur da erwähnt, wo sie einigermassen von Belang sind. Innerhalb der einzelnen Rubriken gehen die leichteren Fälle voran, wobei bisweilen die Zahl der Verpflegungstage als Massstab für die relative Schwere der Verletzung genommen wurde, wenn andere Kriterien fehlten. Angaben über die Plätze im Wagen und den Mechanismus der Verletzung wurden, soweit sie sich eruiren liessen, berücksichtigt und verweisen wir wegen der ersteren auf das Schema der beiden zertrümmerten Wagen pag. 305. Die Zahl der Verpflegungstage im hiesigen akademischen Krankenhaus ist hinter den Namen angegeben.

I. Contusionen und Excoriationen.

1. Anna Heinrich, 11 J. — 1 Tag.

Sass auf dem 2. Platz vom Fenster im 1. oder 2. Wagen neben ihrem Vater Carl Heinrich, Nr. 32, der sie aus dem Coupe herausreichte, ehe der Wagen ganz zertrümmert war.

Leichte Contusionen am linken Knie, konnte am selben Tage noch entlassen werden.

2. Margarethe Stärk, 22 J. — 1 Tag.

Erhielt verschiedene *leichte Contusionen* und konnte am 30. Mai bereits entlassen werden.

3. Ferdinand Brems, 12 J. — 3 Tage.

Sass im 2. Wagen, gerieht unter dessen Trümmer, erhielt aber nur ganz *leichte Contusionen* am linken Knie und auf dem rechten Fussrücken.

* 4. Joseph Heiler, 25 J.

Mehrfache Excoriationen.

* 5. A. Schuster.

Contusion der Nase und Brust.

* 6. Frau Schuster.

Contusionen an sämmtlichen Körpertheilen, besonders am Kreuz und an den Beinen.



7. Hermann Schnarrenberger, 29 J. — 5 Tage.

Platz s. Schema. Schlief und erwachte erst, als er auf den Trümmern lag.

Contusionen beider Unterschenkel in der Wadengegend, starke hämorrhagische Suffusion der Haut bis über die Kniee. Stehen und Gehen erst am 4. Tag möglich, auf Wunsch am 5 Tag entlassen.

* 8. Emil Schenk.

Contusion der *Kniescheibe* und Lendenwirbelsäule.

* 9. Carl Arnold.

Contusionen und *Excoriationen* beider *Schienbeine.*

* 10. Theodor Lucian.

Contusionen und *Excoriationen* an *beiden Knieen.*

11. Wilhelm Berberich, 26 J. — 11 Tage.

Platz s. Schema. Hörte das Nothsignal und war im Begriffe das Fenster zu öffnen, als er durch ein auf seinen Rücken fallendes Brett niedergeschlagen und an den Beinen lose einklemmt wurde.

Schrunden der Rückenhaut, Excoriation und Contusion der rechten Wade, Contusion des linken Knies. Priessnitz'sche Umschläge, Massage. Bei der Entlassung eiterte eine Wunde der rechten Wadengegend noch wenig, keine Schmerzen mehr.

* 12. Ludwig Schwarztraube, 30 J.

Suggillationen an Gesicht, Armen und Beinen, Excoriationen an verschiedenen Körpertheilen.

* 13. Wilhelm Klein jun. 21 J.

Distorsion des rechten Sprunggelenks.

14. Jacob Rumpf, 21 J. — 15 Tage.

Sass im 2. Wagen in einer Ecke, wurde beim Zusammenstoss herausgeschleudert.

Contusionen beider Unterschenkel, *Excoriationen* unter dem etwas geschwollenen linken Kniegelenk. Konnte nach 5 Tagen wieder gehen. — Bei der Entlassung ist die Gegend des rechten Fibulaköpfchens noch druckempfindlich und sollen von da aus spontane Schmerzen das Bein durchschiessen. Sehnenreflexe lebhaft, ebenso Bauchreflex.

15. Eduard Heller, 29 J. — 17 Tage.

Sass im 2. Wagen am Fenster. Als er es öffnen wollte, wurde er hinausgeschleudert und mit Trümmern bedeckt, verlor für einge Zeit das Bewusstsein.

Ekchymose der Conjunctiva bulbi des rechten Auges, vielfache *Contusionen* und Sugillate am Gesicht, linken Vorderarm, Becken, Damm, beiden Oberschenkeln. Ein grösseres *Extravasat* am linken Oberschenkel wird mit feuchtwarmen Umschlägen, elastischer Einwicklung und Massage zur Resorption gebracht. Ende Juli behauptet Pat. noch Schmerz beim Gehen und Stehen zu haben.

16. Max Lederer, 35 J. — 20 Tage.

Platz s. Schema. Wurde aus dem Coupé auf ein Brett, mit diesem über die Bahnhecke geschleudert, verlor für kurze Zeit das Bewusstsein.

Contusionen beider Unterextremitäten, besonders unterhalb der Kniegegend, stärkeres *Extravasat* an der Mitte der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Priessnitz'sche Umschläge und Massage. Bei der Entlassung wurde eine leichte Dämpfung oberhalb der rechten Clavicula ohne auskulta-



torischen Befund constatirt. Pat. gibt später an, seit dem Unfall an Nervosität und Schlaflosigkeit zu leiden.

17. Johann Krämer, 18 J. — 22 Tage.

Starke *Quetschung* beider *Unterschenkel* ohne Hautverletzung. An der linken Wade trat eine Abscedirung ein, die nach Incision rasch heilte. Bei der Entlassung keine Störung.

18. Heinrich Oehmig, 32 J. — 22 Tage.

Gerieth unter die Trümmer des Wagens, konnte sich selbst herausarbeiten.

Starke *Quetschung* des linken und besonders des rechten *Unterschenkels*. In der rechten *Kniekehle* eine Taubenei grosse, harte, nicht pulsirende *Geschwulst*, über der ein Ton, kein Geräusch, zu hören ist. Puls in der Art. tibialis antic. & postic. fehlt, während er auf der anderen Seite sehr deutlich ist; derselbe erscheint erst nach 6 Tagen allmählich wieder. Beim Stehen starker Schmerz in der rechten Wade. — Bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung konnte das rechte Knie noch nicht gestreckt werden, Schmerz in der Wade mässig, Geschwulst in der Kniekehle unverändert, Puls in den beiden Ast. tibiales schwach, aber deutlich.

* 19. Mina Oehmig, 38 J.

Contusion des Unterleibs, der linken Hüfte und des Rückens. 4 Wochen später stellte sich ein *epileptiformer* Krampfanfall ein, mit Aura, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen, Schäumen, Steifigkeit der Glieder und tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten, nachdem schon vorher schlechter Schlaf mit häufigem Aufwachen und einzelnen Zuckungen bestanden. Es traten noch 2 solche Anfälle auf, der letzte August 1882, seitdem wurde keine Störung mehr beobachtet. Die Therapie bestand in Bromkalium. Früher sollen ähnliche Krampfanfälle nie dagewesen sein; Hysterie scheint nicht vorzuliegen.

20. Josef Ilg, 23 J. — 35 Tage.

Platz s. Schema. Schlief und wurde auf die Decke des Wagens, von da auf den Bahnkörper geworfen, worauf er ohnmächtig wurde; einen 2. Ohnmachtsanfall hatte er kurz darauf in dem nahen Bahnwärterhaus, wohin er verbracht worden war.

Contusionen und Excoriationen am rechten Vorderarm, der linken spina scapulae, der Lendengegend, an beiden Unterextremitäten, besonders unterhalb des rechten Knies. Die Verletzungen heilten durch Priessnitz'sche Umschläge, Massage und Bäder, als am 18. Tage starke *Schmerzen in der Sacralgegend*, *leichtes Zucken* im rechten Musc. quadriceps femoris, Schmerzhaftigkeit der Lenden- und Kreuzwirbel auf Druck bei normaler Temperatur eintraten. Ordination: Eisumschläge. Am nächsten Tage wurden die Schmerzen stärker, so dass sie den Schlaf störten, dazu kam *Hyperästhesie der beiden Beine*, Reflexe normal. Auf Application von 10 blutigen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule liessen die spontanen Schmerzen nach, die Hyperästhesie und leichten Muskelzuckungen bestanden zunächst weiter, verloren sich aber in den nächsten Tagen allmählich, so dass Pat. bei der Entlassung nur noch etwas Steifigkeit der Wirbelsäule und Spannen im rechten Knie klagte.

* 21. Johann Fetsch, 21 J.

Ein hölzerner Koffer stürzte ihm auf dem Kopf. — Keine äussere Verletzung, aber Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, *Puls retardirt*



56 pro Minute. Allgemeinbefinden sehr gut. Nach 8 Tagen wieder arbeitsfähig.

II. Contusionen und Wunden.

* 22. Martin Hirsch.

3 Cm. lange Quetschwunde über der linken Augenbraue.

23. Heinrich Schneider, 22 J. — 12 Tage.

Platz s. Schema. Sprang aus dem zertrümmerten Wagen auf das Geleis, wobei er sich am rechten Bein verletzte.

Riswunde am *Hinterkopf* 4 Cm. lang, bis auf das Periost dringend, Ränder glatt, oberer Rand etwas unterminirt. *Contusion* und Suggillation der Haut an der Innenfläche des rechten Oberschenkels, Excoriation am Knie, Contusion an der Aussenseite des linken Knies, am Condyl. int. humeri sin; Knie- und Ellbogengelenk frei.

Die Kopfwunde nach Desinfection mit 3 Nähten vereinigt, heilt unter *Listerverband* in 5 Tagen. Oberschenkel bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung noch schmerzhaft gegen Druck.

* 24. Xaver Ebert, 26 J.

Quetschwunde am linken Unterschenkel, Contusion des rechten Knies, Unterschenkels und der Malleolen.

25. Gustav Schwarztraube, 30 J. — 15 Tage.

Platz s. Schema. Wurde nach links aus dem Wagen herausgeschleudert und verlor dann das Bewusstsein.

Oberflächliche Wunden an Stirne und Schläfengegend; grosse *Risswunde* quer durch die Palma der rechten Hand, Sehnenscheiden intakt. Contusion beider Unterschenkel, unter dem linken Knie eine Hautwunde. — Letztere sowie die Risswunde der rechten Hand wurden desinficirt und genäht und heilten unter *Listerverband* per primam. Die übrigen kleineren Wunden heilten ohne Verband unter Schorf.

26. Carl Sachs, 27 J. — 20 Tage.

Gerieth unter die Trümmer des Wagens, mit denen er noch ein Stück weit geschleift wurde, arbeitete sich selbst heraus, verlor aber nach einigen Schritten das Bewusstsein.

Zahlreiche Schrunden des Gesichts, 3 Cm. lange *Wunde* über dem *rechten Auge*; hinterer Rand der linken *Ohrmuschel zerquetscht*. Contusion am rechten Oberarm und beiden Unterschenkeln. Die Stirnwunde wurde durch 3 Nähte geschlossen und heilte unter *Listerverband* in 7 Tagen; das linke Ohr heilte mit kleinem Defect. Bei der Entlassung noch Schmerz in der rechten Wade beim Stehen.

27. Heinrich Leitz, 39 J. — 16 Tage.

Platz s. Schema. Wurde zuerst in die Höhe, dann seitlich hinweggeschleudert, fiel mit dem Gesicht auf eine Schiene des Nebengeleises und wurde dann von Trümmern der Decke des Wagens überschüttet, aus denen er sich noch selbst hervorarbeitete.

Fractur beider Nasenbeine mit Einsinken der Nase, Schrunden im Gesicht, *Risswunden in den Lippen, Lockerung der Zähne* in beiden Kiefern. — Es trat starke Schwellung des Gesichts ein, die Nase wurde erst nach einigen Tagen wieder durchgängig für Luft. Aus einer kleinen Wunde am Nasenrücken entleert sich ein Knochensplitterchen; ein zweites



noch ungelöstes lag bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung in der Wunde blos.

28. Wilhelm Gilbert, 23 J. — 22 Tage.

5 Cm. lange *Hautwunde* an der linken Seite des *Kopfes*, starke *Contusion* beider *Unterschenkel*, besonders des rechten Fussgelenkes, ohne Fraktur. — Die Kopfwunde wurde durch 5 Nähte geschlossen und heilte in 7 Tagen unter *Listerverband*. Pat. machte noch eine Angina tonsillaris durch, nach deren Ablauf er auf Wunsch entlassen wurde. Es bestand noch etwas Schmerz im rechten Fussgelenk.

29. Michael Gärtner, 40 J. — 19 Tage.

Wurde unter den Trümmern noch eine Strecke weit geschleift.

Quetschung der linken Backe unterhalb des Auges ohne nachweisbare Fraktur. In der Mitte der Vorderseite des rechten Unterschenkel eine 4 Cm. lange *Wunde*, in deren Grund die *Tibia* in 5 Pfennigstück-Grösse vom Periost entblösst ist; sie wird durch Näthe geschlossen, heilt aber erst durch Granulation. Am 4. Tag klagt Pat. *Sehstörung am rechten Auge*, an dem ausser leichter Conjunctivalinjection nichts Abnormes nachweisbar ist, ophthalmoscopischer Befund normal; die Störung verliert sich in einigen Tagen.

8 Tage nach der Entlassung gibt Pat. an, einen *Leistenbruch* seit dem Unfall zu haben; derselbe ist hühnereigross, schmerzlos, leicht reponibel. Am 24. Juli gibt er als Ursache dauernder Arbeitsunfähigkeit *Schmerz* im *linken Arm* an; kein objectiver Befund. Am 20. November stellt er sich wieder vor mit Erscheinungen von *Arthritis deformans* am rechten Knie. Der Tibiakopf ist verdickt, am Lig. later. intern. ein Hygrom, das bei Bewegungen deutlich knarrt. Auch die bestehende *Struma* leitet Pat. von dem Unfall her.

30. Gottlieb Kemlein, 26 J. — 43 Tage.

Platz s. Schema. Wurde im Sitzen verwundet, verlor das Bewusstsein.

In der Mitte der Vorderfläche des rechten *Unterschenkels* eine 4 Cm. lange, glatte *Wunde* bis auf das noch intakte Periost der Tibia; in der Umgebung viele Hautschrunden. Desinfection, Naht, *Listerverband*. Anfangs schien prima reunio in Aussicht, doch gingen die Ränder auseinander und es trat durch *Granulation* erst Heilung ein.

31. Margarethe Brems, 38 J. — 42 Tage.

Sass im 2. Wagen, in der Mitte der Sitzbank, erhielt die Verwundung sitzend und gerieth unter die Trümmer; sie arbeitete sich selbst hervor, wurde aber dann ohnmächtig.

Ziemlich anämisches Aussehen, Contusionen und Blutergüsse unter der Haut des linken Unterschenkels. Grosser fluctuirender subcutaner *Bluterguss* an der Aussenseite des rechten Oberschenkels unter dem Trochanter major, ein ebensolcher an der Innenseite, Suffusionen und Contusionen am rechten Unterschenkel. Quer über die Streckseite des rechten Knies verläuft eine 12 Cm. lange *lineäre Wunde* mit gequetschten Rändern, der obere Hautlappen von der Fascia gelöst, Kniegelenk anscheinend unbetheiligt. *Retentio urinae* am ersten Tag.

Die Wunde am Knie wird desinficirt, durch 4 Nähte vereinigt, 2 Drains eingelegt, *Listerverband*. Die inneren $^2/_3$ der Wunde vereinigten sich lineär, am äusseren Ende trat *Hautnekrose* ein und wurde desshalb der Listerverband durch essigsaure Thonerde ersetzt. Später bildeten sich



unter mässigem Fieber *Eitersenkungen* nach Aussen und erforderten mehrfache Incisionen. Jedoch trat unter sorgfältiger Ausspülung mit essigsaurer Thonerde rasche Verklebung der Abscesswände und Heilung der primären Wunde ein. Bei der Entlassung konnte das Knie völlig gestreckt, bis 90° gebeugt werden, keinerlei Schmerz, Narbe etwas hämorrhagisch, aber unempfindlich.

32. Carl Heinrich, 47 J. — 101 Tag.

Sass auf der linken Seite am Fenster; die Beine wurden ihm zwischen die Sitzbretter eingeklemmt und musste er durch fremde Hilfe aus dieser Lage befreit werden. Er hat bereits 1870 den rechten Unterschenkel hoch oben gebrochen, so dass derselbe seitdem zum Oberschenkel in nach Aussen offenem Winkel steht.

An der *Stirne* eine 4 Cm. lange *Wunde*, Contusionen der linken Knie- und Wadengegend. Der *rechte Unterschenkel* etwas einwärts rotirt, sehr *starke Schwellung*, *Verfärbung der Haut* und leichte Schrunden, starker Erguss im Kniegelenk. Unterhalb desselben ist die Tibia verdickt, jedoch lässt sich eine Fraktur wegen der Schwellung nicht sicher nachweisen.

Die Stirnwunde wird durch Nähte geschlossen und heilt mit geringer Eiterung. Die *rechte Unterextremität* wurde der Sitz lebhafter *Schmerzen*, schwoll noch stärker an, der Erguss im Kniegelenk mehrte sich, es trat an einzelnen Stellen circumscripte *Hautgangrän* auf, an anderen bildeten sich zahlreiche mit Serum gefüllte *Blasen* auf der straffen Haut; die Temperatur stieg in remittirendem Typus auf 39,4° C. und am 9. Tage trat ein *Schüttelfrost* auf. Pat. der bisher auf der medicinischen Abtheilung verpflegt worden war, wurde nun auf die chirurgische transferirt. Er klagte heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel, an dessen innerer Vorderfläche die Haut in Handtellergrösse braungelb verfärbt und trocken war, umgeben von einem lebhaft entzündlich infiltrirten Rand; Leistendrüsen geschwollen, schmerzhaft, Temperatur 40,1° C. Es wurde zunächst noch mit häufig gewechselten Umschlägen mit essigsaurer Thonerde fortgefahren, dann aber am nächsten Tage der ganze Schorf, unter dem ein spärlicher jauchiger Eiter lag, gespalten und *permanente Irrigation* mit 2% essigsaurer Thonerde eingerichtet. Am selben Tage *Abfall der Temperatur* auf 38,2°, am nächsten auf 37,5°, kein Schmerz mehr. Nach einigen fieberfreien Tagen wurde die Irrigation durch einfachen Verband mit essigsaurer Thonerde ersetzt, die Wunde reinigte sich, granulirte gut und schloss sich unter Einwicklung mit Streifen von Empl. cerussae. Bei der nun folgenden Massagebehandlung trat eine starke Schmerzhaftigkeit des capitulum fibulae auf, welches zugleich stark verdickt war; unter demselben nach hinten war ein vorspringender Knochentheil zu fühlen. (Fractura fibulae mit Dislocation des unteren Stücks nach hinten?) Bei der Entlassung am 7. September war die Narbe auf der Vorderfläche der Tibia adhärent, 16 Cm. lang, etwas cyanotisch und bei Berührung sehr empfindlich. Beugung im Kniegelenk activ bis 90°, passiv weiter, beim Auftreten Schmerz an dem verdickten Capit. fibulae. Pat. geht gut mit Hilfe eines Stockes.

33. Christian Brems, 40 J. — 126 Tage.

Sass im 2. Wagen, gerieth unter dessen Trümmer.

An der Aussenseite des *linken Unterschenkels* befindet sich eine 25 Cm. lange, 12 Cm. breite *Risswunde*, in der zerfetzte Muskeln blosliegen. Bei der Toilette derselben mussten Theile der Peronei, des äusseren



Bauchs des Gastrocnemius und des Soleus entfernt werden; eine Naht war wegen zu grossen Klaffens nicht möglich. Es wurden einige Muskelgefässe unterbunden, 2 Contraincisionen nach der Hinterseite der Wade gemacht, *Jodoformpulver* aufgestreut und nach vorläufiger Zusammenziehung der Wunde durch Heftpflaster mit *essigs. Thonerde* verbunden. In den nächsten Tagen entdeckte man, dass die eigenthümliche Stellung des Beines in Adduction und Innenrotation durch eine *Luxatio femoris ischiadica* bedingt wurde, die im Drange der ersten Tage übersehen worden war; sie liess sich in Narkose leicht einrichten und machte keine Störung mehr. Vom 5.—22. Tage bestand *Retentio urinae,* Urin sauer, etwas eitrig trübe. Die Wunde vergrösserte sich noch dadurch, dass ein Theil des hinteren äusseren *Randes nekrotisch* wurde; Reinigung trat bald ein, allein die Heilung erforderte trotz Heftpflastercompression und Transplantation noch 3 Monate. — Bei der Entlassung am 2. October bestand noch etwas Oedem des Unterschenkels und Fusses, die Narbe war 24 Cm. lang, 5 Cm. breit, etwas hämorrhagisch. Die durch Herrn *Prof. Schultze* vorgenommene *electrische Untersuchung* ergab: „Der Musc. tibial. antic, extens. dig. comm. long und die Peronei hochgradig atrophisch, ohne electrische Reaction; der Musc. gastrocnemius & soleus electrisch gut erregbar. Vom linken Nerv. peroneus aus war weder faradische, noch galvanische Reaction zu bekommen, dagegen in normaler Weise vom Tibialis aus. Active Beweglichkeit war nur in den Zehenbeugern und in geringem Grade im Gastrocnemius & Soleus vorhanden. Die Sensibilität war in einem Theile des Gebiets des Nerv. peroneus & communicans peronei erloschen, die sensiblen Theile des Tibialis intact." Pat. geht mit Hilfe eines Stockes beschwerlich, wobei die linke Fussspitze etwas schleift. Nach der Entlassung stellte sich eine dauernde Anschwellung des linken Fussgelenks ein, auch brach die Narbe stellenweise wieder auf, so dass die Locomotion des Pat. sehr behindert ist.

34. Ludwig Hammersdorf, 29 J. — 41 Tage.

Platz s. Schema. Sprang auf, um die Thüre zu öffnen, wurde dann seitlich hinausgeschleudert.

Vielfache Contusionen, leichte Infraction der Nasenbeine, Quetschung beider Marg. infraorbital. Unter der linken Spina post. sup. oss. ilei in der Tiefe ein ziemlich ausgedehntes *Extravasat, Schmerz* am *Kreuzbein* und linken Hüftgelenk, an letzterer Stelle jedoch weder bei Druck noch bei activer Bewegung gesteigert. Am *Perineum* ein 4 Cm. langer, 3 Cm. breiter, 2 Cm. tiefer *Riss*, der rechts neben und vor dem Anus liegt und mit der Blase nicht communicirt. Der Anus selbst nur an der vorderen Seite ein wenig eingerissen.

Die Dammwunde wird gereinigt, ein Drain eingelegt und mit *Jodoformgaze* tamponirt, Eisblase auf das Hüftgelenk. Es trat unter Jodoformbehandlung in 5 Wochen Heilung durch Granulation ein; Temperatursteigerung nur in den ersten Tagen und sehr gering. Bei der Entlassung am 9. Juli war die Dammwunde vernarbt, doch klagte Pat. über *Schmerz* in der *linken Lenden-* und *Adductorengegend* und am linken Ram. ascend. oss. pubis, ferner am proc. xiphoides und rechten Oberarm; objectiv war daselbst nichts nachzuweisen. Dieselben Klagen, derselbe negative Befund bei einigen späteren Vorstellungen. Doch wurde der *Gang* immer mehr ***behindert*** durch Schmerz und Schwäche im linken Bein; im Februar 1883 traten dann ohne nachweisbare Ursache *blutige Diarrhöen* ein und liess



sich eine *Erhöhung der Reflexe* constatiren: beim Beklopfen der proc. spinosi der Halswirbelsäule entstanden Zuckungen im Musc. infraspinatus, der Patellar- und Adductorenflex waren deutlich erhöht; spontaner *Schmerz* auch in der *Brustwirbelsäule.* Eine Besserung ist noch nicht eingetreten; Ende Juni 1883 bestanden noch Schmerzen spontan und stärker bei Bewegung in der Brust- und Lendenwirbelsäule, von da nach links bis zum Scrotum ausstrahlend, *Herabsetzung der Hautsensibilität und leichte Abmagerung* der *linken unteren Extremität*, auf der allein Pat. nicht stehen zu können angibt; *Patellarreflexe beiderseits erhöht, Fussklonus ausgeprägt.* Aussehen kränklich, Appetit mässig, Stuhl bisweilen noch diarrhoisch, Urin angeblich bisweilen trüb, Entleerung erschwert. Seit dem Unfall soll bei jeder leichten Anstrengung Kurzathmigkeit eintreten; Athmungsorgane zeigen nichts Abnormes, ebenso Herz. Gang hinkend mit Hilfe eines Stockes, das linke Bein schleppt etwas nach.

* 35. Martin Wolfert.

Arbeitete sich selbst aus den Trümmern heraus, half andere Verunglückte hervorziehen, wurde aber nach ca. 10 Minuten selbst für einige Zeit ohnmächtig.

Kleine Wunde auf dem *linken Scheitelbein,* Quetschwunde am rechten Ellenbogen, viele Contusionen und Sugillationen an beiden Beinen, *Verlangsamung des Pulses,* ca. 40 in der Minute.

Die Contusionen und die Wunde am Ellenbogen heilte ohne Störung, die *Narbe* der Kopfwunde jedoch blieb länger äusserst *schmerzhaft* gegen Berührung und Druck, welch letzterer bei einiger Intensität heftigen Kopfschmerz hervorrief, der sich bis zur Betäubung steigerte. Die Schmerzhaftigkeit der Narbe und die Verlangsamung des Pulses verloren sich nach einigen Wochen, es blieben aber *Benommenheit des Kopfes,* grosse *Empfindlichkeit* gegen grelles Licht und intensive Geräusche zurück. Später kam ein Gefühl von *Aengstlichkeit* hinzu, rasche *Ermüdung beim Gehen,* aber auch bei *geistiger Beschäftigung,* so dass Pat. lebhafte Unterhaltung nicht ertragen, nicht rechnen, nicht lange lesen konnte. Ende Septbr. 1882 bestand leicht wiederkehrender *Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Zittern* in den Beinen, grosse *nervöse Reizbarkeit*; so erschrak Pat. z. B. über einen kleinen, rasch vorbeispringenden und ihn am Bein leicht streifenden Hund derartig, dass er wegen Schlottern und Zittern der Beine längere Zeit nicht im Stande war, von der Stelle zu kommen. Die Behandlung bestand in kalten Waschungen, Bädern, Bromkalium, Jod. Der Zustand hat sich im Allgemeinen etwas gebessert, es bestehen aber Juni 1883 noch: Gedächtnissschwäche, rasche Ermüdung bei geistiger Beschäftigung, Reizbarkeit gegen Lärm, Schreckhaftigkeit; Gang steif, Schwäche der Beine, Zittern in den Gliedern.

36. Wilhelm Göbel, 23 J. — 28 Tage.

Platz s. Schema. Zog auf das Nothsignal hin die Beine in die Höhe, dann folgte die Zertrümmerung des Wagens, nach der er sich auf dem Boden neben dem Geleise befand. Die Verletzung in der Seite soll von einer Banklehne, die des Kopfes vom oberen Querholz der Thüre herrühren.

Lappenwunde in Winkelform, jeder Schenkel 2 Cm. lang, auf der Mitte des *Vorderkopfs,* Lappen vom Periost abgerissen. *Infraction* der VI. und VII. rechten *Rippe* in der Parasternallinie, kein blutiges Sputum, normale Verhältnisse der Percussion und Auscultation; leichte Suffusionen



am linken Knie. — Die genähte Kopfwunde heilte unter *Listerverband* in 5 Tagen per primam; die Infractionsstelle der Rippe noch länger schmerzhaft.

Kurz nach der Entlassung aus dem Krankenhause stellten sich *Schlaflosigkeit, Verdickung* und *Schmerzhaftigkeit* der unteren *Lendenwirbel, Verminderung der Sensibilität* und *Pelzigsein* der unteren Extremitäten, *rasche Ermüdung* derselben ein. Der *Gang* wurde *steif* und breitspurig, das Bücken erschwert, es trat *Schmerz* im *Kopf* und in der linken Schulter und starkes *Zittern der Hände* hinzu. Pat. ging dann Anfang Juli 82 zu einer 11wöchentlichen Badecur nach Wildbad, woselbst (nach brieflicher Mittheilung des Pat.) eine Knochenhautentzündung der Lendenwirbel constatirt wurde. Durch Behandlung mit Bädern, Jodeinpinselung und Elektricität wurde nur ein Nachlass der Schmerzen in der linken Schulter erreicht, während der sonstige Zustand auch den ganzen Winter über trotz Anwendung von Jodoform, Soolbädern und Rückendouche ziemlich derselbe blieb; gegen die hartnäckige Schlaflosigkeit erwies sich Bromkalium wirksam. Seit Ende Mai 83 glaubt Pat. eine leichte *Besserung* der *Sensibilität* seiner Beine zu bemerken, doch sollen noch *Parästhesieen* vorhanden sein, auch jetzt in den *Armen.* Der *Gang* sei *unsicher, Ermüdung* trete leicht ein, längeres Verweilen in derselben Lage oder Stellung bewirke *Schmerzen* im Rücken; der Stuhl sei unregelmässig, der *Urin* gehe bisweilen gegen den Willen ab. Pat. glaubt auch eine *Verminderung* seines *Gedächtnisses* wahrgenommen zu haben. Seit Juni 83 gebraucht er die Cur in Baden-Baden.

III. Subcutane Fracturen.

37. Carl Tafel, 29 J. — 13 Tage.

Platz s. Schema. Fühlte den Zusammenstoss, befand sich dann auf dem Geleise unter Trümmern, mit denen er noch eine Strecke weit fortgeschoben wurde. Nach seiner Befreiung hatte er zunächst keinen Schmerz, sondern fühlte denselben erst beim Verbinden.

Fractur der VIII. linken *Rippe* in der mittleren Axillarlinie, Lunge nicht betheiligt. *Contusionen* des rechten unteren Augenlids, des linken Vorderarms, der rechten Lendengegend, beider Ober- und Unterschenkel; 12 Cm. langer Hautriss am linken Oberschenkel.

Heilung ohne weitere Complicationen.

38. Wilhelm Ritter, 56 J. — 30 Tage.

War Locomotivführer des Zugs Heidelberg-Mannheim. Beim Zusammenstoss flogen ihm die Kohlen des Tenders auf den Rücken und warfen ihn nach vorne. Er brachte die Maschine erst in Ordnung, fuhr noch den Rettungszug nach Heidelberg und fühlte dann erst Schmerz.

Fractur der X. linken *Rippe* in der hinteren Axillarlinie, keine Betheiligung der Lunge oder Pleura. Risswunde über und auf dem linken oberen Augenlid, bulbus oculi frei. *Contusionen* und Excoriationen der linken oberen und unteren Extremität, besonders der Innenfläche des linken Oberschenkels. Urin klar. — Heilung ohne Störung.

39. Marie Vatter, 47 J. — 17 Tage.

Sass im 2. Wagen am Fenster, erhielt den Stoss sitzend, wurde unter den Trümmern eine Strecke fortgeschoben und verlor dann für kurze Zeit das Bewusstsein.



Fractur des rechten *Oberarms* im coll. chirurgicum, *Infraction* der II. und III. rechten *Rippe* in der Mamillarlinie, ohne nachweisbare Verletzung der Lunge; nur Hustenreiz. Lineäre, 4 Cm. lange *Wunde* rechts an der *Stirne.* — Die genähte und drainirte Wunde heilte unter *Listerverband* per primam. Die Erscheinungen von Seiten der Rippenfractur verloren sich nach 8 Tagen, der rechte Arm wurde in *Wasserglasverband* gelegt und Pat. auf ihren Wunsch entlassen. Ende Juli war die Fractur mit leichter Dislocation des oberen Endes nach Aussen geheilt, die Beweglichkeit in Schulter- und Ellbogengelenk etwas beschränkt.

40. Gustav Glatt, 29 J. — 51 Tage.

Platz s. Schema. Beim ersten Stosse fielen ihm Trümmer der Decke in das Gesicht, beim zweiten wurde er seitlich aus dem Wagen hinausgeschleudert, blieb aber mit dem rechten Fuss hängen und wurde eine Strecke weit geschleift.

Fractur der rechten *Fibula* im unteren Drittel mit geringer Dislocation; *Contusion* beider *Unterschenkel*, *Wunde* an der *Stirne.* — Die Fractur der Fibula heilte in 3 Wochen ohne Functionsstörung, das zurückbleibende Oedem des Fusses wich der Massage; die Stirnwunde heilte in einigen Tagen. Bei der Entlassung konnte Pat. ohne Stock gut gehen; erklärte sich jedoch bis zum 25. August 82 für arbeitsunfähig; kein objectiver Grund für seine Beschwerden.

41. Luise Maisbacher. 23 J. — 73 Tage.

Platz s. Schema. Wurde seitlich aus dem Wagen herausgeschleudert und mit Trümmern bedeckt, aus denen sie sich selbst hervorarbeitete; erst nach $^3/_4$ Stunden hinderte sie der Schmerz am Gehen.

Fractur der rechten *Fibula* im unteren Drittel, viele *Contusionen* und Sugillationen an den unteren Extremitäten, den Hinterbacken, dem rechten Ellenbogen. — Zuerst Schienenverband, dann *Wasserglasverband*, nach 5 Wochen Consolidation der Fractur; die zurückgebliebene Schwellung wich der Massage und Bädern. Bei der Entlassung ging Pat. ohne Stock leidlich gut, etwas Schmerz an der Fracturstelle.

42. Max Wolf, 18 J. — 62 Tage.

Platz s. Schema. Beim Zusammenstoss geriethen die Beine zwischen die Sitzbänke, dann wurde er seitlich herausgeschleudert; versuchte zu gehen, fiel aber nach einigen Schritten um.

Fractur beider *Malleolen* des linken *Unterschenkels*, keine Hautverletzung. — Den angelegten Schienenverband entfernte Pat. während der Nacht eigenmächtig, angeblich wegen starker Schmerzen. Der dann angelegte *Gypsverband* bleibt 5 Wochen lang liegen, obwohl Pat. häufig über heftige Schmerzen klagt; gute Consolidation, wenig Callus, keine Verkürzung, nirgends Decubitus. Massage bessert die Beweglichkeit. Bei der Entlassung geht Pat. mit einem Stock ziemlich gut.

43. Friedrich Ruf, 25 J. — 69 Tage.

Der Fuss soll zwischen die Sitzbänke eingepresst worden sein.

Fractur beider *Malleolen* des linken *Unterschenkels*, keine Verkürzung. — *Gypsverband*, nach 3 Wochen gewechselt, nach 5 Wochen Consolidation mit 1 Cm. Verkürzung. Durch Massage wurde die Beweglichkeit des Fussgelenkes fast normal.



44. Johann Böger, 19 J. — 90 Tage.

Platz s. Schema. Gerieth unter die Trümmer, wurde bewusstlos.

Fractur des rechten *Unterschenkels*, der Tibia im unteren, der Fibula im oberen Drittel. *Contusionen* und Excoriationen am rechten Auge, der rechten Hand, beiden Ober- und Unterschenkeln. Unter dem linken *Kniegelenk* ein grosser subcutaner *Bluterguss*. Die Fractur wird in *Gypsverband* gelegt, die Contusionen mit feuchten Umschlägen behandelt. Die *Consolidation verzögerte* sich sehr, war erst nach 11 Wochen vollkommen. Bei der Entlassung geht Pat. mit einem Stock ziemlich gut, Knie- und Fussgelenk noch etwas gehemmt, Verkürzung 2 Cm. — Am 12. September wurde eine fast normale Beweglichkeit der Gelenke, dagegen *Anaesthesie auf dem Fussrücken*, im Gebiet des Nerv. cutan. dorsi ped. intern. constatirt. Nach der Entlassung trat eine chronische Synovitis des rechten Fussgelenks auf, die ärztliche Behandlung noch bis zum 23. October nöthig machte.

45. Conrad Würmell, 41 J. — 104 Tage.

Platz s. Schema. Als er auf das Nothsignal hin aufstehen wollte, wurde ihm der Fuss eingeklemmt, der Wagen stürzte zusammen und Pat. verlor das Bewusstsein. Später fand er sich frei auf dem Geleise liegend, stark am Kopf blutend.

Fractur des rechten *Unterschenkels* zwischen oberem und mittlerem Drittel, oberes Bruchstück der Tibia dicht unter der Haut. Contusionen an verschiedenen Körpertheilen, besonders der linken Kniegend, glatte 7 Cm. lange *Wunde* auf dem *Scheitel*. — Die genähte Kopfwunde heilte unter *Listerverband* in 5 Tagen per primam; die Fractur wurde nach Resorption des Exsudats *eingegypst* und heilte mit 1.5 Cm. Verkürzung und etwas Krümmung nach hinten. Bei der Entlassung war Knie- und Fussgelenk fast normal beweglich. Pat. ging mit einem Stock gut und ohne Schmerzen. (Starb Anfang Juli 1883 an Lungenphthise, die jedoch in keinem ursächlichen Zusammenhang mit den hier erlittenen Verletzungen stand.)

46. Louis Metzger, 31 J. — 162 Tage.

Platz s. Schema. Schlief und wurde auf den Bahndamm geschleudert.

Fractur der rechten *Tibia* im unteren Drittel, der rechten *Fibula* an der unteren Spitze. Ausgedehnte Sugillationen am linken Unterschenkel, Wunde am Kopf und am 4. Finger der linken Hand.

Der rechte Unterschenkel wird in *Gypsverband* gelegt; die Wunden jodoformirt, heilen in 10 Tagen. Nach 4 Wochen wird der Gypsverband entfernt und man findet den Fuss in Varus-Stellung, weshalb Redressement in Narcose und neuer Gypsverband. Nach 3 Wochen Abnahme desselben, bessere Stellung, 1.5 Cm. Verkürzung. Trotz länger fortgesetzter energischer Massagebehandlung, passiver Bewegungen, Fussbäder bleibt die Bewegung im rechten Fussgelenk sehr mangelhaft. Eine am 10. October durch Herrn Prof. *Schultze* vorgenommene *elektrische Untersuchung* ergab: Die Contractilität des Musc. gastrocnemius und der beiden Peronei gegen den faradischen Strom ist herabgesetzt, der Musc. extens. digit. comm. brev. gar nicht erregbar; im Gebiet des Nerv. peroneus superficialis auf der Mitte des Fussrückens findet sich eine anästhetische Stelle von über Thalergrösse. — Pat. wird mit einem Stützapparat entlassen, der aus einer Hülse aus getriebenem Leder für den Unterschenkel besteht, die durch 2 seitliche in der Fussgelenksgegend articulirende Stahlschienen mit einem Schuh für den



Fuss verbunden ist. Mit Hilfe dieses Apparates und eines Stockes ist der Gang ziemlich gut.

47. Christoph Seitz, 36 J. — 90 Tage.

Wurde aus dem zertrümmerten ersten Wagen herausgeschleudert, in dessen letztem Coupe er sass.

Fractur des rechten *Femur*, etwas über der Mitte, das obere Fragment nach vorne aussen dislocirt; starkes Extravasat an der Bruchstelle, *Verkürzung 7 Cm.*, — *Heftpflasterextension* mit Contraextension corrigirte nur auf 5 Cm., daher wurde in Narcose ein vom Fuss bis zum Becken reichender, vollständig corrigirender *Gypsverband* angelegt. Als derselbe nach 30 Tagen abgenommen wurde, war die Fractur noch *nicht consolidirt* und es stellte sich wieder eine Verkürzung von 5 Cm. ein, die durch nochmaligen *Heftpflasterextensionsverband* auf 4 Cm. gebracht wurde, womit dann unter excessiver Callusbildung nach 66 Tagen (von der Verletzung ab) *Consolidation* eintrat. Ein Erguss im Kniegelenk war nur von kurzer Dauer; durch Massage, passive Bewegungen, Bäder wurde die Beweglichkeit in diesem Gelenk auf 150^0 gebracht. — Bei der Entlassung am 27. Aug. 1882 bestand 4 Cm. Verkürzung, etwas Schwellung am Knie ohne nachweisbaren Erguss, beim Auftreten kein Schmerz. Am 1. Novbr. 82 stellte Pat. sich wieder vor: er geht mit nur 1.5 Cm. erhöhtem Absatz ohne Stock, Oberschenkelmuskeln noch etwas mager, starker Callus, leichte Schwellung am Knie, das nur bis 110^0 gebeugt werden kann.

48. Jacob Stärk, 27 J. — 70 Tage.

Platz s. Schema. Wollte aufspringen, als ihm plötzlich durch die Sitzbretter die beiden Beine eingeklemmt wurden, dann wurde er auf den Bahndamm geschleudert.

Doppelte Fractur des rechten *Femur*, das eine Mal 18 Cm., das zweite Mal 30 Cm. unter spina ant. sup. oss. ilei, Verkürzung 4 Cm., starke Sugillation des ganzen rechten Oberschenkels. Handbreit unter der rechten Patella eine starke Excoriation. Links am Ober- und Unterschenkel an den entsprechenden Stellen Contusionen mit Hautverfärbung, ausgedehnte Blutaustritte unter der Haut des linken Unterschenkels. — Unter *Heftpflasterextensionsverband* mit Contraextension erfolgte nach 32 Tagen *Consolidirung* der beiden Fracturen. Am 17. Tag trat ein Erguss in das Kniegelenk ein, der auf Bepinselung mit Jodoformcollodium erst nach 4 Wochen allmählig schwand. Durch Massage, passive Bewegungen und Bäder wurde die Beweglichkeit des rechten Kniegelenkes bis über einen rechten Winkel gebracht. Bei der Entlassung am 7. August 82: Verkürzung 2 Cm., leichte Convexität des Oberschenkels nach Aussen, Gehen mit 2 Stöcken möglich. Am 22. October 1882 geht Pat. mit einem Stock, etwas hinkend, klagt noch über Schmerz und Zittern im rechten Bein, Knie nur bis 80^0 zu beugen, rechte Wade magerer als die linke.

IV. Complicirte Fracturen.

a) Offene Fracturen.

49. Johann Feuerstein, 34 J. — 132 Tage.

Sass im 2. Wagen, schlief und erwachte erst durch den Einsturz des Wagens, wurde dann ohnmächtig.



Fractur der rechten *Tibia und Fibula*, dicht unterhalb der Mitte des Schafts, *Hautriss klein*, längsgestellt über der Bruchstelle der Tibia, durch Blutgerinnsel verklebt. Keine Dislocation.

Desinfection mit 5% Carbolsäure, *Listerverband*, Schiene, Eisblase. In den ersten Tagen war Pat. etwas unruhig und wurden wegen Verdacht auf beginnendes Delirium potatorum grössere Gaben Wein und Morphium gereicht, worauf Beruhigung eintrat, *Fieber* war *nie* vorhanden. Nach 4 Wochen wurde der Listerverband durch einen *Gypsverband* ersetzt, der nach 3 Wochen erneuert wurde, da noch *keine Consolidation* eingetreten war. Dieselbe blieb auch unter einem 3. und 4. Gypsverband noch *mangelhaft*; mit dem letzteren wurde Pat. auf 3 Wochen nach Hause entlassen. Nach seiner Rückkehr (4. September 82) federte die Bruchstelle immer noch, daher mehrere Anstriche mit Tinct. Jodi, daneben Massage und Bewegungen des Fuss- und Kniegelenks. — Bei der Entlassung am 8. October 82 stand der untere Theil des Unterschenkels von der Bruchstelle an, die kaum noch federte, ganz leicht abducirt, leichtes Oedem; Fussgelenk vollkommen frei, Kniegelenk über 90° zu beugen, Verkürzung 1 Cm. Pat. geht an 2 Krücken, wagt noch nicht auf den Fuss zu treten.

50. Ludwig Hirschbach, 16 J. — 152 Tage.

Sass im 2. Wagen in der Mitte der Sitzbank, erhielt die Verletzung sitzend, wurde unter den Trümmern begraben und eine Strecke weiter geschoben, ohne die Besinnung zu verlieren.

Fractur der linken *Tibia* und *Fibula*, 3 Querfinger über den Malleolen, *Durchstichwunde* des unteren *Tibiafragments* in der Mitte der Vorderfläche des Unterschenkels, wo es 2 Cm. weit *heraussteht*; Hautquetschung an der Aussenseite. Excoriationen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels.

Reposition nach *Resection* der Spitze des unteren Fragments und Desinfection mit 5% Carbolsäure, Drainage, *Listerverband*. Die Wunde blieb *vollkommen aseptisch*, granulirte gut. Nach 5 Wochen wurde der Listerverband durch täglich erneuerte Umschläge mit *essigsaurer Thonerde* ersetzt, da ein Stück der Tibia nekrotisch in der Wunde lag. Unter einem gefensterten Wasserglasverband wurde die Fractur *consolidirt* (12. Sept.), der Sequester, 3 Cm. breit, 1.5 Cm. hoch, wurde eine Woche später entfernt, die Höhle heilte unter *Jodoformbehandlung* rasch aus. — Bei der Entlassung am 28. October vollkommene Consolidirung, keine Verkürzung, kein Schmerz beim Auftreten.

51. Susanne Raufelder, 20 J. — 245 Tage.

Platz s. Schema. Wurde beim Zusammenstoss ohnmächtig und erwachte, als man sie unter den Trümmern herauszog, mit heftigen Schmerzen am linken Oberschenkel.

Hochgradig collabirt, am ganzen Körper mit schwarzem Schlamm bedeckt. An der Aussenseite des linken Oberschenkels, 3 Querfinger unter der Trochanterspitze, eine 3.5 Cm. lange *Wunde* mit zerrissenen Rändern, aus der das untere Stück des *fracturirten Femur* 2 Cm. weit *heraussieht*, an der Spitze ein Muskelfetzen aufgespiesst. Der untere Theil des Oberschenkels ist nach Innen rotirt und steht zum oberen in einem nach Innen offenen Winkel von 110°. An der Innenseite am Uebergang zum Gesäss findet sich eine über handtellergrosse Hautabschürfung, an der Aussenseite des Unterschenkels ein grösseres *Blutextravasat*. Die linke



Clavicula ist im Sternoclaviculargelenk gelockert, die Gelenksgegend geschwollen, Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft. Unter dem Acromialende der linken spina scapulae ist eine bei Druck schmerzhafte Schwellung, die Bewegungen des linken Arms sind im Schultergelenk behindert.

Nach sorgfältiger Desinfection mit 5% Carbolsäure gelingt unter leichter Erweiterung der Wunde mit dem Knopfmesser die *Reposition* des unteren Femurfragments. Aus der Wunde werden noch Holz- und Eisenstückchen ausgespült, 2 Drains eingelegt, dann *Listerverband,* Drahtschiene; da 5 Cm. Verkürzung besteht, wird am selben Tage noch ein *Heftpflasterextensionsverband* angelegt. In den ersten Tagen wenig Sekret, wenig Fieber; dann entwickelte sich durch *Vereiterung* eines *Blutextravasats* an der Aussenseite des linken Unterschenkels unter dem Extensionsverband ein Abscess, nach dessen Entleerung die Temperatur von 40.0° auf 37.5° herabging. In den nächsten Tagen stieg sie wieder an, das Sekret der Oberschenkelwunde wurde etwas übelriechend; jedoch bewirkte eine mehrfach wiederholte gründliche Desinfection mit 5% Carcolsäure eine dauernde Erniedrigung der Temperatur, die seitdem 38.5° nicht mehr überschritt und bei wenig riechendem Secret Morgens normal war. Der Abscess am linken Unterschenkel heilte unter Ausspülung mit essigsaurer Thonerde, die Hautdefecte an der Innenseite des Oberschenkels unter Zinksalbe. Da jedoch wegen dieser Complicationen die Beibehaltung des Extensionsverbandes nicht möglich war, musste zur Verhütung weiterer Dislocation eine äussere Seitenschiene angelegt werden. Nach 10 Wochen hatte sich die Wunde am Oberschenkel ziemlich geschlossen, secernirte wenig, führte aber noch auf blossen Knochen; man ging nun zum *Jodoformverband* über. Nach 4 Monaten wurde ein *7.5 Cm. langer Sequester* vom unteren Fragment extrahirt, von dem die *Hälfte etwa aus der ganzen Dicke* des Femur bestand. Die Höhle schloss sich dann unter *Jodoformverband* rasch, jedoch blieb trotz zeitweiser Extension an der Lagerungsschiene die Stellung eine mangelhafte. Als daher die Consolidation begann, wurde am 17. October ein das Becken noch umfassender *Gypsverband* angelegt, nach dessen Entfernung nach 4 Wochen die Fracturstelle nahezu *consolidirt* war, freilich mit 5 Cm. Verkürzung. Pat. stand auf und ging mit erhöhter Sohle und 2 Krücken. Bei der Entlassung am 29. Januar 1883 waren sämmtliche Wunden geheilt, die Hinterfläche des linken Oberschenkels hatte noch etwas Neigung zu Ekzem, die Verkürzung betrug 5 Cm. An der Fracturstelle besitzt das Femur eine nach hinten, innen gerichtete, leichte Knickung, bei Flexionsbewegung noch leichtes Federn, bei Abductionsbewegung vollkommene Festigkeit. Geringe Atrophie, leichtes Oedem des Beines, Knie activ und passiv nur um 15° beweglich, Fussgelenk ebenfalls beschränkt. Pat. geht mit 2 Krücken, Sohle um 2 Cm., Absatz um 3 Cm. erhöht, trägt eine vom Becken bis zur Mitte des Unterschenkels reichende Guttaperchamaschine; sie kann auf dem linken Bein allein auch mit Unterstützung noch nicht stehen.

52. Carl Ludwig, 27 J. — 128 Tage.

Platz s. Schema. Wurde im Sitzen verwundet, gerieth unter die Trümmer, aus denen befreit er keinen besonderen Schmerz fühlte.

Hochgradiger Collaps, frequenter, fadenförmiger Puls. Der rechte Oberschenkel zeigt ausgedehnte Suffusionen, der *Unterschenkel* ist *stark angeschwollen, blauroth verfärbt,* auf spina tibiae handbreit unter dem





Knie ein 3 Cm. langer *Hautriss*, ein ebensolcher über malleolus externus; im oberen Drittel der Tibia abnorme Beweglichkeit. Der *Fuss* ist *bläulich verfärbt*, kühl, unempfindlich, unbeweglich, der *Puls fehlt* in der Art. tibialis antica und postica. — Es wurde sogleich die Diagnose auf Gefässruptur und comminutive complicirte Fractur des rechten Unterschenkels gestellt und die *Amputation* für indicirt erachtet, dieselbe jedoch erst am *nächsten Tage* Nachmittags *vorgenommen*, nachdem durch Eier, Wein, Moschusinjection das Allgemeinbefinden etwas gehoben und der Puls einigermassen gekräftigt war. Die Amputation wurde in leichter Chloroformnarcose unter Esmarch'scher Blutleere in der Weise ausgeführt, dass ein vorderer Hautlappen über dem Knie gebildet, nach hinterem Halbcirkelschnitt das Femur 3 Querfinger über den Condylen durchsägt und nach Irrigation mit 2% Carbolwasser und Unterbindung der Gefässe mit Catgut, die Wunde drainirt und durch 12 Seitennähte geschlossen wurde; während der Unterbindung, der Naht und des nun folgenden *Listerverbandes* wirkte der Carbolspray.

Die Untersuchung des amputirten Gliedes ergab: Entsprechend der oberen Wunde findet sich eine *Absprengung des oberen Viertel der Tibia* durch eine zackige, über die Gelenkfläche des Condyl. intern. laufende Fractur, *Splitterung des Schafts*. Die untere Wunde führt zu einer *Fractur des unteren Drittels der Fibula*, deren unteres Fragment aus einer Anzahl lose zusammenhängender Splitter besteht; *Splitterbruch des Calcaneus* vom sinus tarsi zur Sohlenfläche des Tuber. Die *Art. poplitea* ist an der Theilungsstelle in tibialis antica und postica *durchgerissen*, das centrale Ende thrombosirt; die *Vena poplitea* ist in der Continuität erhalten, aber ebenfalls *thrombosirt*.

Der Amputationsstumpf wurde zunächst hoch gelagert und mit einer Eisblase bedeckt. Die *Temperatur*, nach der Operation 35.6° C. *stieg* allmählig an und erreichte am 3. Tag 39.8°, am 5. sogar 40.2°, die *Wunde* sah *reizlos* aus, jedoch war der Abfluss des Sekrets nicht genügend. Als nach 2 Incisionen die Temperatur noch in der Höhe blieb, wurde am 6. Tage der Listerverband aufgegeben, die Wunde 2mal täglich mit *essigsaurer Thonerde* ausgespült, worauf das *Fieber abfiel* und später nie über 38.0° ging. Pat. lag in den ersten Tagen noch in leichtem Stupor, ohne Klagen, hatte aber so starken Appetit, dass ihm schliesslich ein Uebermass von Nahrung verweigert werden musste. — In der 4. Woche bildeten sich durch Zerfall von Extravasaten 2 kleinere Abscesse in der Trochantergegend, die bei der Incision dünnen, hämorrhagischen Eiter entleerten und unter Durchspülung mit essigs. Thonerde rasch heilten. Die Amputationswunde hatte sich nur an den Rändern vereinigt, in der Mitte klaffte sie handbreit dadurch, dass der *hintere Lappen* sich *zurückgezogen* hatte; der *Knochen* lag bloss, die unterbundene Art. femoralis pulsirte in der Wunde. Ein Versuch, durch Heftpflastercompression eine Verkleinerung der Wunde herbeizuführen, hatte wegen der starken Infiltration der vorher stark contusionirten Weichtheile keinen Erfolg und es wurde daher am 22. Juli eine *Reamputation* von 2 Cm. am Femur vorgenommen und die Ränder genäht, soweit sie sich adaptiren liessen. Unter *Jodoformverband* war der Verlauf sehr befriedigend, der nicht vereinigte Theil heilte unter leichter Nachhilfe mit Lapistouchirungen bis zum 20. September vollkommen zu. Bei



der Entlassung war der Stumpf konisch, die Narbe derb, Knochenneubildung von dem zurückgelassenen Periost stark, Ernährungszustand leidlich.

53. Wilhelm Kuhn, 44 J. — 3 Tage †.

Sass im ersten Wagen, erhielt den Stoss sitzend, gerieth unter die Trümmer und wurde bewusstlos. Als er wieder zu sich kam, hatte er heftigen Schmerz im linken Bein, welches am Unterschenkel erheblich blutete.

Hochgradiger Collaps, sehr anämisches Aussehen, Erbrechen. *Comminutive Fractur* der beiden Knochen des linken *Unterschenkels*, ausgedehnte *Zerreissung der Weichtheile*. Erguss in das linke Kniegelenk, starker Bluterguss bis über die Mitte des Oberschenkels, *schräge Fractur* des *Femur* in der Mitte. Excoriationen an der rechten Tibia und am Knie, starke *Empfindlichkeit* bei Druck auf die Gegend über der *Symphyse*, besonders nach rechts hin; Excoriationen am Hinterkopf.

Es wurde sofort in leichter Narkose zur *Amputation* des linken *Oberschenkels* geschritten. Nach Esmarch'scher Einwicklung wurde ohne Spray unter Irrigation mit 1% Carbolwasser ein vorderer Lappen gebildet, das Femur, da es noch gesplittert war, 5 Cm. oberhalb der Fractur durchsägt und nach Unterbindung mit Catgut Seidennäthe angelegt, 3 Drains, *Listerverband*; wegen kaum fühlbaren Pulses und fortwährenden Erbrechens Champagner und Moschusinjectionen. — Im Laufe des nächsten Tages erholte sich Pat. etwas, das Erbrechen liess nach, der *Urin* musste mit dem Katheter entleert werden, war *trübe* und leicht röthlich gefärbt. Am 3. Tage war das Allgemeinbefinden noch besser, Erbrechen selten, allein der jetzt spontan entleerte Urin war *trübe*, enthielt im Filtrat *Albumin, keine Sulfate;* im Sediment Detritus, rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline und Blut-Cylinder. Als Abends unter Thymol-Spray der Verband gewechselt wurde, zeigten die Wundränder und der ganze vordere Lappen bläuliche Verfärbung; es wurde mit 2% essigsaurer Thonerde durchgespült und neuer Listerverband angelegt. Abends 11 Uhr erfolgte unter Aufschreien *plötzlich* der *Tod*, während ½ Stunde vorher weder das Allgemeinbefinden, noch der Puls Anlass zu Besorgniss gegeben hatten.

Die Section wiess *Zerreissung* der *Symphysis pubis*, hämorrhagische Infiltration der Weichtheile der Umgebung, parenchymatöse Nephritis und Hepatitis, Hämorrhagien in den serösen Häuten nach; ausserdem *jauchige Infiltration* der Weichtheile des *Amputationsstumpfes*. Todesursache war hier jedenfalls eine combinirte Wirkung des Collaps, des Carbolismus (s. Urin) und acuter Sepsis.

54. Emanuel Lang, 29 J. — 206 Tage.

Sass im 1 oder 2 Wagen, in der Mitte der Bank, die unter ihm zertrümmert wurde; dann wurde er aus dem Wagen hinausgeschleudert.

Vom *hinteren Rand des Anus* zieht ziemlich in der Medianlinie eine 15 Cm. lange *Risswunde nach oben*, durch welche sämmtliche Theile *bis auf die hintere Wand des Rectum und auf das Sacrum* durchtrennt und beiderseits 2 Fingerbreit abgelöst sind. Die Haut ist noch höher hinauf abgelöst und bildet über den Lendenwirbeln eine Tasche, oberhalb welcher zu beiden Seiten der Wirbelsäule etwa Handbreit *subcutanes Emphysem* bis zur Höhe des Angulus scapulae reicht; eine Rippenverletzung ist nicht nachweisbar. 3 Cm. *vor* dem Anus beginnt links von der Raphe eine *gequetschte Wunde*, welche die linke *Scrotalhälfte* aufgerissen und den Hoden blosgelegt hat, sich dann auf den linken Oberschenkel in der

Gegend des Adductoren-Ursprungs fortsetzt, wo der Finger bis zu dem *zersplitterten ramus descend. oss. pubis* vordringt. Die Blase ist nicht verletzt, doch kann der Urin nicht spontan entleert werden; zugleich besteht eine ältere Blennorrhö der Urethra. Der Sphincter ani ist intact. Hinter dem linken Trochanter ist eine 5 Markstückgrosse Hautabschürfung mit unterminirten Rändern; Excoriationen in grosser Zahl an der Vorderfläche des linken Unterschenkels.

Das ganz gelöste *Steissbein* und der *letzte Sacralwirbel* wurde *entfernt*, die Höhle mit Carbolwasser gereinigt und mit *Jodoformgaze* tamponirt; ebenso wurde die *Scrotalwunde* gereinigt, *jodoformirt* und mit Heftpflasterstreifen zusammengezogen. Wegen Retentio urinae musste katheterisirt werden. Die Wunden wurden dann täglich mit $1^0/_0$ essigsaurer Thonerde ausgespült und frisch tamponirt, wobei sich noch ab und zu feinste Holz- und Eisensplitterchen entleerten; das *Sekret* blieb *geruchlos*, obwohl in den buchtigen Wunden vielfach Gelegenheit zu Sekretverhaltungen gegeben war und die Temperatur längere Zeit gegen 40^0 C. betrug mit tiefen Morgenremissionen. Der nach 8 Tagen wegen drohender Jodoformintoxication nothwendige Uebergang zu Ausspülungen mit essigsaurer Thonerde hatte auf den Temperaturverlauf wenig Einfluss, wohl hauptsächlich wegen der erwähnten Form der Wunden. Da der *Urin sauer*, aber *trübe* war und immer noch nicht spontan entleert werden konnte, die ältere Gonorrhö aber wieder manifest geworden war, wurden mit dem Katheterismus tägliche *Ausspülungen der Blase* mit $^1/_6{}^0/_0$ Salicylwasser verbunden; trotzdem blieb der Urin, der erst in der 4. Woche wieder spontan entleert wurde, noch bis Ende Juli trüb und enthielt Blasenepithelien und Eiterkörperchen. Unter wechselnder Behandlung mit Jodoform und essigsaurer Thonerde gingen die Wunden ihrer Heilung entgegen, die dadurch erschwert wurde, dass Pat. den Stuhl meist in den Verband gehen liess. Die vordere Wunde am Scrotum heilte nach Entleerung mehrerer Knochensplitter Mitte August zu; Anfangs September bestand an der Stelle des Steissbeins eine handtellergrosse granulirende Wunde mit unterminirten Hauträndern. Letztere versuchte man durch eine *Plastik* zu vereinigen, was jedoch nur im oberen Drittel gelang; da auch später die Verkleinerung nur sehr langsam vor sich ging, wurden die überhängenden Ränder im November und December je einmal mit dem *Thermokanter* kauterisirt, worauf *Verkleinerung* erfolgte. Bei der am 21. December auf Wunsch gegebenen Entlassung war die Wunde noch 4 Cm. lang, 2 Cm. breit, 1 Cm. tief; Pat. geht mit einem Stock gut, klagt aber über verschiedene nervöse Störungen, für die sich kein objectiver Anhalt gewinnen lässt: krampfartige Schmerzen, bisweilen in beiden Beinen, in den Armen, im linken Knie, Gefühl von Taubheit im 4. und 5. Finger der linken Hand. Sensibilität überall intakt, Patellarreflexe vorhanden, Sehvermögen ungestört.

b) Fracturen mit anderen Complicationen.

55. W. Klein sen., 48 J. — 29 Tage.

Platz s. Schema. Die rechte Seitenwand des Wagens flog an seinem Kopfe vorüber, Rückwand und Decke stürzten auf seine rechte Schulter; er wurde aus den Trümmern hervorgeholt.

Starke Contusion der linken Schulter ohne nachweisbare Knochenverletzung: *Schwellung* und starker *Schmerz* bei Druck in der rechten *Fossa*



infraspinata, keine Dämpfung des Percussionsschalls, verlängertes, fast bronchiales Exspirium, viele feuchte Ronchi, *blutiges Sputum.* Am 2. Tage leichtes Fieber, frequente Respiration (44 in der Minute), Husten mit Schmerz an der rechten Scapula, blutiges Sputum. Allmählig besserten sich diese Erscheinungen, der Schmerz, sowie die Schwellung an der Scapula liessen nach und man konnte deutlich eine *Fractur* derselben in der *Fossa infraspinata* mit geringer Verschiebung der Bruchstücke nachweisen; für die wegen der Contusion der Lunge wahrscheinliche Rippenfractur fehlten objective Zeichen. Bei der auf Wunsch gegebenen Entlassung war die Fractur der Scapula geheilt, es bestanden keine Klagen mehr. Pat., der schon längere Zeit vor dem Unfall an Insufficienz der Aorta behandelt worden war, erkrankte später zu Hause an Athemnoth, heftigem Fieber, Albuminurie, Leberschwellung, wozu schliesslich Hydrops universalis hinzukam und *starb* am 21. November. Die Section ergab Insufficienz der Aorta und Tricuspidalklappen, Atherom der Arterien, chron. interstit. Nephritis, Stauungsleber; *Fractur der II. rechten Rippe*, knorpelharte Narbe in der Lunge an entsprechender Stelle. Adhäsionen der oberen Abschnitte der rechten Lunge.

56. Isaak Hirschbach, 53 J. — 125 Tage.

Sass im 2. Wagen, auf dem 2. Platz vom Fenster, erhielt den Stoss sitzend und wurde unter den Trümmern noch fortgeschoben; er blieb bei Besinnung.

Fractur der VIII. linken *Rippe* in der hinteren Axillarlinie, Crepitation und starke Druckempfindlichkeit, Husten, *blutiges Sputum*, links hinten unten rauhes Vesiculärathmen und feuchtes Rasseln. Starke *Quetschung* der ganzen *Rückenhaut*, unter der von oberer Brust- bis unterer Lendengegend ein *grosser Bluterguss* fluctuirt. Gefühl von *Taubheit* im *linken Bein*, Sensibilität und Motilität sonst normal, nur *Wirbelsäule* bei Bewegung sehr *schmerzhaft*. Sphincteren normal.

Der anfängliche Verdacht auf eine Verletzung der Wirbelsäule bestätigte sich nicht, jedoch hielt der Blutauswurf 10 Tage, die übrigen Erscheinungen der Lungencontusion, zu denen sich noch eine deutliche Dämpfung und später Reibegeräusch gesellten, etwa 4 Wochen an. Am 1. Juli trat ohne nachweisbaren Grund eine linksseitige *Orchitis* von 14tägiger Dauer auf, die mit Priessnitz'schen Umschlägen behandelt wurde, da Pat. die Eisblase nicht vertrug. Er stand bereits in der 3. Woche täglich einige Stunden auf, wobei sich eine geringe Schwäche im linken Bein, später bisweilen ein Gürtelgefühl in der Nabelgegend zeigte. Nach allmähliger Resorption des Blutergusses unter der Rückenhaut blieb die *Wirbelsäule* von der oberen Brust- bis zur Lendengegend immer noch *druckempfindlich* und *schwer beweglich*; Bäder, Massage und Elektricität besserten etwas. Bei der Entlassung am 1. October ging Pat. gut und andauernd mit Hilfe eines Stockes, wenn auch etwas langsam. Befund der Lunge normal, doch fand sich links vom 10.—12. Brustwirbeldornfortsatz eine 2—3 Cm. breite *anästhetische* Stelle und war auch die Bewegung der Wirbelsäule etwas gehemmt. Derselbe Befund noch bei einigen späteren Vorstellungen.

57. Heinrich Schroth, 40 J. — 35 Tage †.

Platz s. Schema. Sah die Seitenwand einstürzen und die Sitzbank einbrechen, wurde dann bewusstlos, arbeitete sich aber später selbst aus den Trümmern hervor.



Starke spontane *Schmerzen* im *Unterleib und der Kreuzgegend,* die sich bei seitlicher Compression des Beckens noch steigern; Dislocation der Beckenknochen ist nicht nachweisbar, ebensowenig eine Hautverletzung daselbst. *Urin stark blutig,* wird spontan unter brennenden Schmerzen gelassen. Grössere Hautschrunde unter der rechten Patella, kleinere an beiden Unterschenkeln. Pat. ist *nicht im Stande sich activ aufzurichten* oder die Beine zu erheben; Sensibilität überall intact.

Der Blutgehalt des Urins schwand nach 2 Tagen, jedoch blieb derselbe noch bis in die 4. Woche trüb, aber immer sauer, Schmerz nur am Ende der Entleerung. Die Motilität der Beine stellte sich rasch wieder her, die Schmerzen am Becken nahmen rasch ab, aber es trat in der 2. Woche eine kleinapfelgrosse, resistente, bei Druck schmerzhafte *Geschwulst* über dem rechten *horizontalen Schambeinaste* auf, die sich noch in die Tiefe hin verfolgen liess. Das subjective Befinden war leidlich, kein Fieber nur der Schlaf häufig durch ein lästiges Müdigkeitsgefühl der Beine (Anxietas tibiarum) gestört. Am 29. Tage, nachdem Pat. schon einige Tage lang täglich ausser Bett gewesen, überkam denselben plötzlich ein Gefühl von *Ohnmacht,* er suchte das Bett auf, wo sich *Erbrechen* und *Seitenstechen* hinzugesellte, Temperatur 38,3° C., Puls klein 130, Respir. 36. Unter dem rechten Angulus scapulae fand sich eine leichte Dämpfung, crepitirendes Rasseln und bronchiales Exspirium, beim Husten Blutstreifen im Sputum. Nach 8 Tagen war Pat. soweit wieder hergestellt, dass ein vorsichtiger Versuch zum *Aufstehen* gemacht wurde. Aber schon am nächsten Mittag, nachdem er Besuch von seinen Angehörigen gehabt, überfiel ihn gegen 2 Uhr im Sessel *Unwohlsein,* in das Bett gebracht, klagte er Schwächegefühl und Schwarzwerden vor den Augen. Um 4 Uhr plötzlich *Oppressionsgefühl,* grosse Unruhe, Schmerz vom linken Bein gegen den Unterleib aufsteigend, dann Cyanose der Lippen und Nägel, kühle Extremitäten, Resp. 40, Puls unfühlbar, Pupillen eng, reactionslos, Bewusstsein klar, im rechten Hypochondrium Dämpfung ohne Rasseln. Trotz Anwendung von Sinapismen, Champagner, Moschusinjectionen nahm der Collaps stetig zu und nach einer Stunde trat unter schnappender Respiration und rascher Pupillenerweiterung *Exitus letalis* ein.

Die Section ergab eine *geheilte Fractur des rechten Ramus horizontalis ossis pubis,* eine *geheilte Blasenwunde* an der der Fractur anliegenden Stelle, *Thrombose* der *Vena vesicalis* fortgesetzt durch die Beckenvenen bis in die rechte Vena iliaca. comm. *Thrombose* der zu den unteren Lungenlappen ziehenden Zweige der *Art. pulmonalis* beiderseits, *hämorrhagische Infarcte* des rechten unteren Lungenlappens. Der Tod war ohne Zweifel die Folge embolischer Verstopfung so grosser Aeste der Lungenarterien.

58. Jacob Rosenfeld, 24 J. — 1 Tag †.

Sensorium ziemlich frei; *complete motorische* und *sensible Lähmung* des ganzen unteren Körpers von 2 Querfinger unterhalb der Brustwarzen an abwärts, wobei jedoch links die Sensibilität am Thorax etwas tiefer herab erhalten ist, als rechts. Die Arme können schwach bewegt werden, am besten der linke, an der Halswirbelsäule lässt sich eine leichte *Verschiebung* des 5. Halswirbels constatiren, keine Crepitation, aber starker Schmerz bei Bewegungen. Unter der Nase eine 3 Cm. lange Wunde der Oberlippe. In der Mitte des stark blutig suffundirten linken Unterschenkels, 2 Querfinger breit nach



Aussen von der Crista tibiae eine 1,5 Cm. lange Weichtheilwunde, aus der bei bestimmter Stellung eine starke venöse Blutung stattfindet; auch das linke Knie blutig suffundirt. Brechneigung, Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, Puls sehr schwach, Urin klar, nicht spontan entleert. — Unter zunehmender Benommenheit, Trachealrasseln, Lungenödem trat 13 Stunden nach der Verletzung *Exitus letalis* ein.

Die Section ergab ausser *complicirter Fractur* der linken *Tibia* und *Fibula* eine *Fractur des V. Halswirbels* mit *Compression des Rückenmarks* an dieser Stelle, woraus sich alle Symptome, sowie der eingetretene Tod zur Genüge erklären.

V. Todte.

59. Peter Lichtenberger, 23 J.

Grosse Weichtheilwunde mit Zerreissung der Vena saphena am rechten Oberschenkel, *Fractur* im unteren Drittel des linken *Oberschenkels*; *Ablösung* beider *Symphyses sacro-iliacae*, Dislocation beider Darmbeine nach hinten. Hämorrhagische Infiltration des retroperitonalen Zellgewebes und desjenigen des grossen und kleinen Beckens, Hämorrhagieen in der Lunge, in der Kopfhaut.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok.

60. Carl Rosenfeld, 23 J.

Multiple *Fracturen* der *Rippen* beiderseits, *Fractur* der *beiden Darmbeine* in der Nähe der Symphys. sacroiliacae, der *horizontalen Schambeinäste* an der Symphys. pubis, hämorrhag. Infiltration des Zellgewebes des kleinen Beckens. Fractur der *linken Fibula* im unteren Drittel, ausgedehnte Zerreissung der Weichtheile des linken Unterschenkels.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok.

61. Zugführer Melin, 38 J.

Multiple *Fractur* der *Rippen* beiderseits, Blutungen in beide Pleurahöhlen und in die Bauchhöhle, *Ruptur der Milz, doppelte Fractur der* linken *Ulna*.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok und innere Blutung.

62. Bierbrauer Scheiber.

Platz s. Schema. *Fractur* der 4.—7. *Rippe* rechterseits, in der Pleura-Höhle daselbst circa 150 Cbcm. Blut. Beide Lungen sehr blutreich, die linke völlig adhärent. Grosse Blutextravasate der linken Trochanter- und Gefäss-Gegend.

Muthmassliche Todesursache traumatischer Shok und innere Blutung.

63. Gustav Rasch, 22 J.

Platz s. Schema. Haut im Allgemeinen *weiss*, im Gesicht *dunkelblauroth, Fractur des Ringknorpels, Infraction des Schildknorpels, Stenose* des Kehlkopfs, multiple *Hämorrhagieen* in den Lungen.

Muthmassliche Todesursache Erstickung durch Glottisödem.

64. Kopschansky.

Platz s. Schema. Ausgedehnte *Weichtheilwunde* an der linken *Schläfe* und dem *Hinterhaupt*, multiple beiderseitige *Rippenfracturen*, hämorrhagische Infiltration der Lunge, *Fractur des Ringknorpels*.

Muthmassliche Todesursache Commotio cerebri, mangelhafte Respiration durch Glottisödem.



65. Dragoner Maier.

Platz s. Schema. Starke *Blutextravasate* über die ganze *Schädelwölbung* ausgebreitet, Schädeldach und Basis unverletzt, Gehirn blutarm. Starke Hypostasen in beiden Lungen, rechts kleine subpleurale Extravasate. *Fractur beider Unterschenkelknochen* links.

Muthmassliche Todesursache Commotio cerebri.

Was zunächst den **Mechanismus der Verletzung** in den vorliegenden Fällen anlangt, so sind sie wohl alle mehr oder weniger durch stumpfe Gewalt hervorgebracht. Jedoch müssen wir hier zwei Modificationen ihres Angriffs auseinanderhalten, das Zertrümmern der Wagen und das Herausschleudern aus denselben. Das letztere hat man sich wohl in der Weise vorzustellen, dass durch den mit voller Gewalt anfahrenden Mannheimer Schnellzug die Wagen so zusammengepresst wurden, dass durch die Elasticität der sich zuerst biegenden, dann brechenden Theile nach oben und seitwärts gerichtete Kräfte erzeugt wurden; ähnlich etwa, wie ein auf ein Kartenblatt gelegtes Geldstück in die Höhe schnellt, wenn wir das erstere auf eine Unterlage gelegt, rasch seitlich comprimiren, so dass es sich nach oben convex biegt. Die Annahme, dass es die dem bewegten Körper innewohnende lebendige Kraft gewesen sei, welche die Passagiere beim Zusammenstoss hinausschleuderte, was etwa noch dadurch erleichtert wäre, dass die betreffende Bahnstrecke eine flache Curve beschreibt, ist deshalb nicht statthaft, weil der Heidelberger Zug schon fast völlig still stand. Die durch dieses Herausgeschleudertwerden verursachten Verletzungen müssen, da die Leute grossentheils auf den Bahnkörper niederfielen, in Contusionen (Fall Nr. 7, 14, 16, 25), in einzelnen Fällen aber auch in indirecten (Nr. 46, 47) oder directen Fracturen bestanden haben, letzteres wenn ein Körpertheil auf eine Schiene (Fall 27) oder dergleichen aufschlug. In andern Fällen fielen dann noch Trümmer auf die Daliegenden (15, 27, 41), wodurch Veranlassung zu weiteren Verletzungen gegeben wurde.

Die bei Weitem meisten und schwersten Verletzungen entstanden jedoch direct durch Theile der zertrümmerten Wagen. Eine grosse Anzahl Verletzter machen hierüber bestimmte Angaben: sie sassen oder waren aufgesprungen, dann brach der Wagen in Trümmer und sie geriethen unter dieselben (Fall 3, 18, 31, 33, 39, 44, 52, 55, 57). Ein Umstand ist hierbei von schon lang gewürdigter Bedeutung, nämlich das Zusammenpressen der Sitzbretter, wodurch die so häufigen Verletzungen des Unterschenkels und der Kniegegend; bestimmte Angaben hierüber machen Fall 11, 32, 42, 43, 45, 48. Daher denn auch der alte Rath, bei Eisenbahnzusammenstössen die



Beine anzuziehen, der in Fall 36 befolgt und mit Erfolg gekrönt wurde, wenn wir es nicht als eine Zufälligkeit ansehen wollen, dass Göbel nur einige Suffusionen am linken Knie, sein Gegenüber Tafel (37, s. auch das Schema der Sitze) aber vielfache Contusionen und Excoriationen an beiden Unterextremitäten davontrug. — Bei der stattgehabten enormen Zertrümmerung der Wagen sind alle Combinationen leicht erklärlich: Contusionen, subcutane und complicirte Fracturen durch das Auffallen schwerer Bretter und Balken, oder durch das Zusammenpressen zwischen Theile des Wagens; Wunden durch Quetschung gegen den unterliegenden Knochen, oder in Folge von Zerreissung durch scharfe Holzsplitter oder Eisentheile, von denen Reste sich bisweilen noch in der Wunde vorfanden (51, 54). — Im höchsten Grade auffallend ist es, dass unter 50 verunglückten Passagieren (Nr. 38 und 61 sassen nicht in den Personenwagen), die hier in Behandlung kamen und bei denen nach den Plätzen recherchirt wurde, 26 nachweislich Ecksitze innehatten und zum Theil recht schwere Verwundungen erlitten, die bei 3 den Tod herbeiführten (62, 63, 64). Man könnte die Erklärung hierfür in der bekannten Beliebtheit der Ecksitze überhaupt suchen wollen und demgemäss annehmen, dass die Gruppirung der Passagiere von vornherein derart gewesen sei, dass die Meisten an den Fenstern sassen. Allein die beiden Wagen waren ziemlich stark besetzt, so dass auch auf den mittleren Sitzen eine grosse Anzahl von Passagieren gesessen haben muss, die jedoch nur leicht oder gar nicht verwundet wurden. Worin die Häufigkeit der Verwundungen auf den Ecksitzen seinen Grund hat, wagen wir nicht zu entscheiden; vielleicht trägt das Einstürzen der Seitenwände etwas dazu bei. — Ueber die Vertheilung in den beiden zertrümmerten Wagen, soweit sich die Plätze nachträglich eruiren liessen, gibt folgendes Schema Auskunft. (Siehe Schema auf Seite 305.)

Entsprechend dem Entstehungsmechanismus durch stumpfe Gewalt war auch der **Charakter der meisten Verletzungen**. Die Wunden waren meist exquisite *Riss- oder Quetschwunden*, welche wenig Neigung zur prima intentio, selbst bei anscheinend ganz glatten Rändern zeigten, indem häufig Partien derselben nekrotisch wurden. Die Quetschungen der Weichtheile und die grossen subcutanen Blutergüsse traten oft der Heilung hindernd in den Weg (Fall 17, 32, 51, 52), entweder dadurch, dass sie zu Abscedirung führten, oder die Beibehaltung angelegter Verbände unmöglich machten. Bei Ludwig (52) waren dadurch die gesammten Weichtheile des Oberschenkels so lädirt, dass keine prima intentio zu Stande kam und in Folge der nachfolgenden derben Infiltration der hintere



I. Personen-Wagen

A	Maisbacher				Metzger
	Schnarrenberger		Lederer		Hammersdorf
B					
	Gustav Schwarztraube				
C					Herberich
D	(Böger) ?				
E				Maier †	Tafel
	10 Personen				
					Göbel

Im I. Wagen sassen wahrscheinlich noch:

Carl Heinrich (Ecksitz),
Sachs,
Seitz,
J. Hirschbach,
L. Hirschbach,
Kuhn.

Im I. oder II. Wagen:
E. Lang.

II. Personen-Wagen.

A	Scheiber † oder Kemlein	Eine Dame	Krämer	Ruf	Raufelder
	Ein Herr	Sachs	Ein Herr	Wolf	Stärk
B	Ilg				Glatt
	6 Personen				
	Ludwig				
C	Rasch †	Schroth			Ein Herr
	Schneider	Mina Oehmig	Heinrich Oehmig		Kopschansky †
D	Böger				
	Leitz				
E	Würmell			Wilhelm Klein j.	Schwest. desselben
				Ein Herr	Wilhelm Klein s.

Im II. Wagen sassen wahrscheinlich:

Heller (Ecksitz),
Rumpf (Ecksitz),
Vatter (Ecksitz),
Feuerstein,
Ferd. Brems,
Christian Brems,
Margarethe Brems.

Lappen sich zurückzog, wodurch die Heilung lange hinausgezogen und eine Reamputation nöthig gemacht wurde. Bei Heinrich (32) war die Contusion des rechten Unterschenkels eine so hochgradige, dass ausgedehnte Hautnekrose mit hohem, septischem Fieber eintrat; aber auch in den tieferen Theilen bestand eine schwere Circulationsstörung, welche sich in der allgemeinen diffusen Schwellung und grossen Schmerzhaftigkeit, sowie in dem Auftreten von zahlreichen mit klarem Serum gefüllten Blasen auf der nicht gangränösen Hautpartie documentirte. — Ferner ist das *Ueberwiegen der Fracturen* über die übrigen Verletzungen sehr auffallend und wohl bei keiner Art „traumatischer Epidemien" so ausgesprochen, wie bei Eisenbahnzusammenstössen. Unter den 65 Fällen befinden sich 30 Mal Fracturen, darunter 17 Mal die untere Extremität betreffend, während die obere nur 2 Mal (39, 61) betroffen wurde; unter 9 Fracturen des Unterschenkels befinden sich 7 im unteren Drittel. Rippenbrüche fanden sich in 10 Fällen, darunter 4 Mal multipel bei den Todten. Auch Beckenfracturen waren verhältnissmässig häufig; sie entsprechen so ziemlich den von König (Spec. Chirurgie III.) als typisch angenommenen Formen: 1. Fractur eines ram. horiz. oss. pubis mit Blasenwunde (57). 2. Fractur beider ram. horiz. oss. pubis nahe der Symphys. pubis und beider Darmbeine nahe der Symphys. sacroiliaca (60). 3. Diastase der Symphys. pubis (53). 4. Diastase beider Symphys. sacroiliacae mit Luxation des Sacrum nach vorne (59). Auch hier verliefen also die Bruchlinien in der Nähe der Symphysen. Ferner wäre noch unter die Beckenfracturen die Ausreissung des Steissbeins bei Lang (54) zu rechnen. — Interessant wegen ihres Vorkommens nach dieser Art der Gewalteinwirkung sind die beiden *Fracturen des Ringknorpels* (63, 64), welche vielleicht durch directe Stenose oder durch Vermittlung eines consecutiven Glottisödems den Tod veranlassten; die Möglichkeit, dass der erstere Fall durch eine rechtzeitige Tracheotomie hätte am Leben erhalten werden können, ist nicht von der Hand zu weisen.

Bezüglich der **therapeutischen Massnahmen** lässt sich im Allgemeinen Folgendes bemerken: Leichtere *Contusionen* wurden exspectativ, stärkere mit Priessnitzschen Umschlägen behandelt, welche nicht nur resorbirend, sondern in vielen Fällen auch ausgezeichnet schmerzlindernd wirkten; zur Resorption der zurückgebliebenen Infiltrationen der Weichtheile leistete die Massage sehr gute Dienste. Grössere subcutane Blutergüsse wurden ebenso behandelt und in renitenten Fällen noch Compression mit Gummibinden zu Hilfe genommen (15, 16). *Subcutane Fracturen* des Unterschenkels mit erheblicher Schwellung der Weichtheile wurden bis nach Resorption des



Exsudats in Draht- oder Blechschienen, später in Gypsverband gelegt. Derselbe kam sofort zur Anwendung, wenn das Exsudat nicht erheblich war. Die Fracturen des Oberschenkels wurden beide Male mit Heftpflasterextension und Contraextension auf Volkmannschem Schlitten behandelt; in dem einen Falle 47, wo es sich um Schrägbruch mit 7 cm. Verkürzung handelte, leistete der intermediär angelegte Gypsverband Alles in Bezug auf Correction der Verkürzung, wenig dagegen, vielleicht wegen der zu geringen Reizung der Fracturstelle, in Bezug auf Consolidation, die erst durch den 2. Extensionsverband 66 Tage nach der Verletzung, freilich auf Kosten einer Verkürzung von 4 Cm. in ausreichendem Masse erfolgte. Ebenso liess bei Böger (44) die Consolidation des Unterschenkelbruchs lange (80 Tage) auf sich warten, ohne dass man einen palpablen Grund finden konnte. — Schrunden und kleinere Hautdefecte wurden entweder mit Jodoformpulver bestreut und mit Jodoformgaze bedeckt, ein Verband, unter dem sie meist unter Schorf heilten; oder sie wurden, wenn zugleich Umschläge wegen Contusionen nöthig waren, mit in 1% essigsaure Thonerdelösung getauchten Compressen bedeckt. Bezüglich der Behandlung *grösserer Wunden* wurde jedoch der Grundsatz festgehalten, so viel als möglich antiseptisch zu verbinden und davon nur dann abzuweichen, wenn ganz bestimmte Indicationen dazu vorlagen. So wurden alle Wunden am Kopf und andere mit geeigneten Rändern nach gehöriger Desinfection mit Carbolsäure und Naht mit aseptischer Seide, mit einigen Lagen Listergaze und Salicylwatte bedeckt. Bei bedeutenderen Wunden jedoch, complicirten Fracturen und Amputationen wurde ein vollständiger *Listerverband* lege artis angelegt. Bei den complicirten Fracturen bewährte er sich vortrefflich, besonders bei der des Oberschenkels (51), wo die Wunde vollständig zerfetzt, stark mit Schlamm beschmutzt war und eine Menge Holz- und Eisenstückchen enthielt; in letzterem Umstande liegt wohl auch der Grund dafür, dass das Secret nicht ganz geruchlos blieb und wiederholte nachträgliche Desinfectionen nöthig wurden. Verlassen wurde der Listerverband erst dann, wenn die Wunden reichlich und kräftig granulirten und so weit geschlossen waren, dass weder progressive Sepsis, noch Secretverhaltung und Zersetzung mehr möglich waren; oder aber wenn letzteres bereits eingetreten war. So bei Ludwig (52), wo noch innerhalb der contundirten und von Hämorrhagieen durchsetzten Weichtheile amputirt werden musste. Die Wunde sah nach einigen Tagen gut und reizlos aus, aber es war an den sich berührenden Wundflächen nicht überall Verklebung eingetreten und daher Gelegenheit zu Secretverhaltung gegeben; zugleich bestand hohes Fieber. Hier



wo eine häufigere und gründlichere Reinigung der Wunde nöthig war, als sie durch die Saugwirkung der Drainröhren unter Listerverband erreicht wird, wurde zu häufigen Ausspülungen mit essigsaurer Thonerde übergegangen und dadurch ein allmähliger, aber nachhaltiger Temperaturabfall erzielt. Der Listerverband vermag Sepsis zu hindern, aber wenn sie einmal da ist, sie nicht zu bekämpfen. Bei Kuhn (53) musste der Listerverband wegen Carbolintoxication entfernt werden, zu deren Zustandekommen, ebenso wie zu dem der Sepsis, die äusserst geringe Energie des Kreislaufs jedenfalls beitrug. In den übrigen 10 Fällen gelang die Antisepsis, doch blieb bei 3 leichteren Quetschwunden wegen Nekrose der Ränder die prima reunio aus. — Sehr eclatant war der Effect der *essigsauren Thonerde* im Falle *Heinrich* (32) und zwar in der Form der *permanenten Irrigation* angewandt. Es handelte sich um eine in Folge der Quetschung eingetretene Gangrän einer grösseren Hautpartie, unter der sich zersetzendes Secret angesammelt war und Fieber, ja Schüttelfrost bewirkte. Hier, wo es galt, intensiv pyrogen wirkende Stoffe zu entfernen, reichten auch die gewöhnlichen Abspülungen nicht aus und erst die permanente Irrigation vermochte einen prompten Temperaturabfall zu bewirken. Freilich kommt es in einem solchen Falle weniger darauf an, womit man irrigirt, als dass man irrigirt; allein die essigsaure Thonerde ist sowohl desinficirend, als, worauf es bei der längeren und engen Berührung mit der Wunde hauptsächlich ankommt, nicht giftig. Vor der ebenfalls nicht giftigen Salicylsäure hat sie den Vorzug, kräftiger desodorisirend zu wirken. — Was schliesslich das *Jodoform* anlangt, so wurde dasselbe bei dem jetzt immer noch herrschenden Mangel stricter Indicationen nur wenig angewandt. Seinem gewiss begründeten Rufe, bei allerlei Knochenaffectionen sich nützlich zu zeigen, verdankt es die Anwendung bei den Necrosen nach complicirten Fracturen (50, 51). Hervorragende Dienste leistete es aber als Antisepticum bei Wunden, die wegen der unumgänglichen Beschmutzung mit septischen Stoffen, speciell Fäces, auf andere Weise nur schwer oder gar nicht vor septischen Processen zu schützen sind. Seine Wirkung in solchen Fällen verdankt es wohl besonders der Eigenschaft, in allen Vertiefungen der Wunde zu haften und sich nur sehr schwer entfernen zu lassen, so dass also die Wundfläche beständig von einer desinficirenden Schichte bedeckt ist. In diesem Sinne wirkte es in Fall 34 und 54; in Fall 33, wo ein Theil der Wundfläche gangränös wurde, vermochte es wohl den Geruch des Secrets und phlegmonöse Processe zu verhindern, nicht aber ein einige Tage lang anhaltendes hohes Fieber. Wie viel in diesen Fällen auf Rechnung der gleichzeitig angewandten Ab-





spülungen mit essigsaurer Thonerde kommt, lässt sich schwer entscheiden.

Berücksichtigen wir nun die **Folgen der Verletzungen,** so trat in 10 Fällen unter 65 dadurch der Tod ein, in einem Falle (57) freilich erst nach 35 Tagen und erst in mittelbarem Zusammenhang mit der Verletzung.[1]) Sehen wir bei den übrigen 55 Fällen ab von 13, welche nicht hier im akademischen Krankenhaus in Behandlung waren, so bedurften die anderen 42 zu ihrer Wiederherstellung von den direct erhaltenen Verletzungen im Ganzen 2485 Verpflegungstage; dieselben vertheilen sich so, dass verpflegt wurden

länger als	6 Monate	2	Verletzte
„ „	3 „	8	„
„ „	1 „	11	„
„ „	1 Woche	17	„
1—5 Tage		4	„
	Summa	42	„

Nicht berücksichtigt ist hier die Dauer der secundären, erst nach der Heilung der ursprünglichen Verletzung aufgetretenen Erkrankungen (34, 35, 36, 44), die theilweise überhaupt noch nicht zum Abschluss gelangt sind. — Ueber die Dauer der Arbeitsunfähigkeit ist es schwer, sich ein sicheres Urtheil zu bilden. Da nämlich die Eisenbahndirection verpflichtet ist, für die erlittenen Verletzungen und deren Folgen Entschädigung in mehr oder minder ausgedehntem Masse zu leisten, so hatten die meisten Verunglückten ein Interesse daran, ihre Verletzungen als möglichst schwere und ihre Arbeitsunfähigkeit als eine möglichst vollständige erscheinen zu lassen. In einzelnen Fällen war denn auch der Verdacht der Simulation nur schwer zu unterdrücken; in anderen wiederum machte die Besserung nach der Entlassung so wenig Fortschritte oder gar Rückschritte, so dass man geneigt sein konnte, einen grossen Theil der Schuld dem Kranken selbst zuzuschreiben. So fiel es bei mehreren Fracturen der unteren Extremität auf, dass während bei der Entlassung in Folge fleissig angewandter passiver Bewegungen eine leidliche Beweglichkeit in Knie- und Fussgelenk bestanden hatte, dieselbe bei einer späteren Vorstellung bedeutend reducirt war. Den Betreffenden fehlte eben der gute Wille, ihre Glieder recht rasch wieder beweglich und brauchbar zu machen, sie unterliessen daher die fernere Uebung derselben, um ein möglichst günstiges Gutachten

1) Der Tod erfolgte ohne Zusammenhang mit den hier erlittenen Verletzungen bei Würmell (45) und Klein sen. (55); dieselben bleiben deshalb ausser Betracht.



für reichliche Entschädigung dadurch zu erhalten. Andere wieder gaben allerlei vage und undefinirbare Schmerzen an, die sie am ausgiebigen Gebrauch ihrer Glieder hindern sollten, ohne dass man dafür einen objectiven Anhalt finden konnte; jedoch soll damit nicht gesagt sein, dass subjective Beschwerden ohne objectiven Befund nicht vorkommen könnten.

Jedoch wurden auch in anderen Fällen Erscheinungen objectiv nachgewiesen, die offenbar mit der Verletzung in ursächlichem Zusammenhang stehen und als *directe Folgen* derselben aufzufassen sind. So gab Gärtner (29) eine ganze Reihe von Erscheinungen an: 8 Tage nach seiner Entlassung stellte er sich mit einem hühnereigrossen nicht empfindlichen, leicht reponirbaren Leistenbruch vor, der angeblich erst nach dem Unfall entstanden sein sollte. Am 20. November stellte er sich mit Struma vor, die er von derselben Veranlassung herleitet; ausserdem aber fanden sich am rechten Knie Erscheinungen von Arthritis deformans. Die Entstehung dieser Hernie in Folge des Eisenbahnzusammenstosses ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, weil Patient dann doch vorher über irgend welchen Schmerz an der Bruchpforte geklagt haben würde und der Bruch selbst nach noch nicht ganz 4 Wochen doch mehr Reizungserscheinungen hätte bieten müssen. Ebenso unwahrscheinlich ist es mit der Struma, wenn man nicht zu deren Erklärung vasomotorische Einflüsse in Folge von Störungen nervöser Centralapparate, worüber später, heranziehen will. Sicher scheint aber mit der Verletzung die Arthritis deformans in Zusammenhang zu stehen, die ja bekanntlich häufig traumatischen Ursprungs ist. Ueber ein weiteres interessantes Phänomen bei diesem Kranken, eine am 4. Tage auftretende Sehstörung verweisen wir auf das später pag. 323 Angeführte.

Ferner sind einzelne **Störungen peripherer Nerven** von Interesse. So fand sich bei Böger (44) nach Fractur der Tibia im unteren Drittel *Anästhesie im Gebiet des Nerv. cutan. dors. pedis int.;* ebenso bei Metzger (46) nach derselben Verletzung dieselbe Erscheinung, zu der noch eine isolirte Lähmung des Musc. extens. digit commun. brev. hinzukam. Die Deutung dieser Erscheinungen ist keine schwierige, wenn man die enge Beziehung des Nerv. peroneus zum oberen Drittel der Fibula bedenkt, ferner die Lage der beiden Peronei im unteren Drittel des Unterschenkels, wo dieselben gegen äussere Gewalt wenig Schutz haben und der Nerv. peron. superfic der Fibula, der profundus der Tibia sehr nahe liegt, so dass sie bei Brüchen dieser Knochen auch ohne äusseres Trauma durch die Callusbildung oder die Bruchstücke der Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden. *Dies ist vielleicht häufiger der Fall, als man bisher angenommen hat;*



denn man hat unter anderen Umständen wohl selten Veranlassung gefunden, nach Fracturen eine Sensibilitätsprüfung der Haut und elektrische Untersuchung der Function der Muskeln und Nerven vorzunehmen, was jedoch in den vorliegenden Fällen wegen der abzugebenden Gutachten nothwendig wurde. In den meisten Hand- und Lehrbüchern werden diese Nervenverletzungen kaum erwähnt und doch haben sie gewiss auch eine grosse praktische Wichtigkeit. Denn eine genaue Würdigung dieser Verhältnisse *würde dem Capitel der Inactivitäts-Paralyse und -Atrophie doch manchen Fall streitig machen und es erklären, warum dieselben bisweilen so hartnäckig sind;* auch würde vielleicht manches anscheinend steife Gelenk nach Fracturen weniger maltraitirt werden und die Therapie sich mehr mit der Wiederherstellung der Wegsamkeit des Nerven befassen. — Bei Brems (33) blieb nach ausgedehnter Zerreissung der Aussenseite der linken Wade eine motorische (Musc. tibialis anticus, Extens digit comm. long, Peroneus long et brevis) und *sensible Lähmung im Gebiet der beiden Nervi peronei* zurück; hier mögen wohl die Nervenstämme zum Theil in der Wunde zerrissen und bei der Toilette derselben oder durch die folgende Necrose eines Theiles der Wundfläche entfernt worden sein. Die ausgedehnte Lähmung der Fussstrecker machte sich hier durch einen beschwerlichen Gang mit Schleifen der Fussspitze bemerklich. — Eine ganz circumscripte anästhetische Stelle fand sich bei J. Hirschbach (56) links von den process. spinosi der unteren Brustwirbel, die man etwa so deuten kann, dass man eine periphere Läsion der betreffenden Hautnerven, vielleicht in der Nähe der Theilungsstelle des Nerv. thoracicus in ram. anter et post annimmt; der letztere Zweig wäre dann direct verletzt, der ram. anter irgendwie irritirt, wodurch sich dann auch das anfangs bisweilen vorhandene leichte Gürtelgefühl in der Nabelgegend erklären würde.

Eine weit grössere Bedeutung, als die bisher besprochenen peripheren Läsionen, haben jedoch die **Störungen von Seiten der nervösen Centralorgane**, wie sie bei und nach Eisenbahnunfällen bisweilen vorkommen. Wir sehen hier ab von den schweren Traumen des Schädels und der Wirbelsäule, welche zu Fracturen und Luxationen dieser Theile führen und durch grobe mechanische Läsion der Nervensubstanz einen baldigen tödtlichen Ausgang nehmen, wie im Falle J. Rosenfeld (58). Solche Verletzungen haben vor den auf andere Weise entstandenen ähnlicher Art nichts voraus. Grösseres Interesse bieten hingegen diejenigen Fälle, in denen bei fehlenden oder geringfügigen äusseren Verletzungen mehr oder weniger schwere Erscheinungen von Seiten der nervösen Centralapparate eintreten. Ihnen ist



deshalb auch schon seit längerer Zeit einige Aufmerksamkeit geschenkt worden, besonders in England, z. Th. wegen der grösseren Häufigkeit daselbst, entsprechend dem bedeutenderen Verkehr und der grösseren Fahrgeschwindigkeit der englischen Bahnen, hauptsächlich aber wohl wegen der eigenthümlichen Rechtsverhältnisse dieses Landes,[1]) indem daselbst Entschädigungsansprüche an die Bahnen meist zu sehr umfangreichen und kostspieligen Processen führen, welche genaue und umfassende Gutachten von Seiten anerkannter ärztlicher Autoritäten über die fraglichen Verletzungen und deren Folgen veranlassen. Solchen gerichtlichen Gutachten verdankt denn auch ein Theil der publicirten Fälle seine genauere Beobachtung, wie andererseits dadurch das Interesse wachgerufen und auch anderweitige Beobachtungen gesammelt wurden. Da solche Fälle nicht nur von hohem wissenschaftlichem, sondern auch praktischem Interesse sind, wollen wir versuchen einen kurzen Ueberblick Dessen zu geben, was wir über die in Rede stehenden Störungen des Centralnervensystems in der uns zu Gebote gestandenen Literatur fanden und an entsprechender Stelle die bei unseren Patienten beobachteten Erscheinungen einfügen. Es handelt sich hier vorzugsweise um Affectionen des Rückenmarks, da die Wirbelsäule vermöge ihrer anatomischen Gliederung und durch die Rückenmuskeln etwas geschützten Lage eher traumatische Einwirkungen, ohne mechanische Läsionen zu erleiden, erträgt, während dieselbe Gewalt am Kopf schon zu Fracturen und grösserer directer Verletzung des Gehirns führt.

Nach den klinischen Erscheinungen lassen sich folgende 4 Gruppen aufstellen:

I. Gruppe: Gleich nach dem Unfall schwere Symptome, führen zum Tode.

II. Gruppe: Gleich nach dem Unfall schwere Symptome, rasche oder allmälige Heilung.

III. Gruppe: Gleich nach dem Unfall schwere Symptome, dieselben gehen nicht zurück, keine Heilung.

IV. Gruppe: Gleich nach dem Unfall wenig Symptome; nach einer relativ freien Periode von verschiedener Dauer treten schwere Erscheinungen ein, nur unvollkommene Heilung oder Tod.

Ueber die *Fälle der I. Gruppe*, soweit sie von Eisenbahnunfällen herrühren, fanden wir keine casuistischen Mittheilungen. Es ist dies sehr leicht begreiflich, da der Tod meist schon eintritt, ehe ärztliche Hilfe am Platze ist; andererseits haben solche Fälle wohl

1) Vergl. *Dr. Lehmann*, Körperverletzungen und Tödtungen auf deutschen Eisenbahnen und die Unzulänglichkeit des Rechtsschutzes. S. 57.



nie Veranlassung zu gerichtlichen Gutachten im vorher erwähnten Sinne, daher auch nicht zur Veröffentlichung gegeben. Das klinische Bild für dieselben, das wir Fällen entlehnen, die auf andere Veranlassung hin entstanden sind und bessere Bedingungen zur Beobachtung geboten haben, [1]) ist etwa folgendes: Man trifft die Verletzten meist im Zustande hochgradigen Collapses, mit mehr oder weniger Störung des Bewusstseins, kühler Haut, subnormaler Temperatur, langsamem kleinem Pulse, mühsamer zuweilen stertoröser Respiration; sie sind unfähig, irgend ein Glied zu rühren, nur die Gesichtsmuskeln sind beweglich geblieben, aber der Gesichtsausdruck ist verändert. Die Sprache ist schwach und coupirt, über den grössten Theil des Körpers ist vollkommene Anästhesie ausgebreitet, die Sphinkteren sind gelähmt, alle Entleerungen unwillkürlich, häufig Erbrechen; man findet keine äusseren Verletzungen, die die Schwere des Zustandes einigermassen erklären könnten. Alle dargereichten Excitantien bleiben ohne Erfolg und nach einigen Minuten, Stunden, höchstens Tagen tritt unter zunehmendem Collaps der Tod ein. Von unseren Fällen sind, insofern bei der Section eine andere genügende Todesursache nicht gefunden wurde, klinische Beobachtung aber fehlt, vielleicht Kopschansky (64) und Dragoner Maier (65) hierher zu rechnen.

Die *Fälle der II. Gruppe* unterscheiden sich anfangs nicht wesentlich von denen der ersten Gruppe; allein die Schwere der Erscheinungen nimmt nicht zu, sondern allmälig ab. Oft tritt nach dem Verschwinden der anfänglichen Depressionserscheinungen ein bald vorübergehendes sog. Reactionsstadium auf: das Gesicht wird geröthet, der Kranke wird etwas unruhig und klagt Kopfschmerz, Kriebeln und leichte Zuckungen in den Gliedern; schliesslich kommt aber doch eine mehr oder weniger rasche vollkommene Genesung zu Stande. Hierher gehört ein von *P. C. Little* (im Brit. med. journal 13. Novbr. 1869) mitgetheilter Fall, wo bei einem Eisenbahnzusammenstoss nach einer Gewalteinwirkung auf den unteren Theil der Wirbelsäule Patient sofort für $^1/_4$ Stunde bewusstlos wurde, erbrach, Urin und Stuhl unter sich gehen liess; nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt, liess sich motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten constatiren. Nach 3 Monaten war die Motilität etwas gebessert, aber es bestand noch Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen und bei Percussion der Dorsolumbalgegend, Schwindelgefühl bei Gehversuchen, allgemeine Abmagerung, unwillkürliche Stuhlentleerung, Harnträufeln, Cystitis, Priapismus,

1) Ueber die Berechtigung zu einer solchen Uebertragung s. unten pag. 317.

Pollutionen, schleppender Gang und Hautanästhesie von den Knieen abwärts. Und doch trat nach 7 Monaten unter wechselndem Verlauf noch vollständige Heilung ein. — Ebenso gehört zu dieser Gruppe ein von *Savory* (St. Bartholomews Hospital Reports 1869, case IV) mitgetheilter Fall.

Zur *III. Gruppe* finden sich ebenfalls Belege: so trat in einem von *Erichsen*[1]) beschriebenen Falle sofort neben einer Schwellung am Sacrum Schmerz im Kopf und in der Wirbelsäule, Schwindel und Gesichtsschwäche auf; am selben Tage kamen noch Parästhesieen und Parese im linken Bein hinzu. Unter ärztlicher Behandlung trat nach 14 Tagen etwas Besserung ein, allein dieselbe schritt nicht bis zur Genesung weiter. Die Sprache, die schon vor dem Unfall etwas stammelnd gewesen war, wurde sehr gestört, die Wirbelsäule unbeweglich, die Rückenmuskeln rigid, die Haut über denselben hyperästhetisch. Schliesslich wurde auch der Gang gestört und trotz temporärer Nachlässe war Patient 5 Jahre nach dem Unfall noch vollständig arbeitsunfähig.

Zur *IV. Gruppe* gehören die meisten der publicirten Fälle, da bei ihnen der Zusammenhang der späteren Erkrankung mit dem Eisenbahnunfall nicht immer deutlich genug in die Augen fällt und daher bei gerichtlichen Verhandlungen häufig erst erwiesen werden musste. Zur Zeit des Unfalls und kurz nachher fühlt sich der Betroffene relativ wohl; er ist natürlich etwas bestürzt und verwirrt, merkt aber sonst keine Störung an sich und freut sich mit dem blossen Schrecken davongekommen zu sein. Der Bahnbeamte[2]) versieht seinen Dienst weiter, er trifft die nöthigen Anordnungen an Ort und Stelle, der Passagier[3]) setzt mit dem nächsten Zuge seine Reise fort, nachdem er noch seinen verunglückten Mitreisenden hat beistehen helfen. Aber nach verschieden langem Intervall treten allmählig Erscheinungen bedenklicherer Art auf, die dem Betroffenen jetzt zum Bewusstsein bringen, dass auch er zu den Opfern der Katastrophe gehört. Bisweilen überfällt ihn schon am selben Tage ein Gefühl von Müdigkeit und Unwohlsein, er schläft in der folgenden Nacht schlecht, kann aber noch einige Tage lang, wenn auch mit Anstrengung, seinen Geschäften nachgehen. Allmählig aber wird ihm dies unmöglich, es treten Zeichen körperlicher und geistiger Ermüdung ein, Verwirrung der Gedanken und Kopfschmerz. Ver-

1) *J. E. Erichsen*, On concussion of the spine etc. London 1875, case 29.

2) *Westphal*, Charité Annalen 1878. Einige Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Verletzung auf Eisenbahnen Fall III.

3) *Erichsen* op. cit. Case 19 & 28 etc.

sucht er zu lesen, so schwimmen ihm nach einigen Minuten die Buchstaben durcheinander, es tauchen Funken, farbige Ringe und Mouches volantes in seinem Gesichtsfeld auf; ähnlich ergeht es ihm beim Schreiben, ja es wird sogar bisweilen die Handschrift verändert.[1]) Der Gang wird unsicher, bisweilen ataktisch,[2]) ein Bein[3]) schleppt nach oder es treten wirkliche Paresen und Paralysen der Beine oder einzelner Muskelgruppen ein, bisweilen mit Atrophie oder Contracturen, ebenso locale und ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, Anästhesie, Parästhesie, Hyperästhesie. Die Wirbelsäule wird gewöhnlich der Sitz lebhafter Schmerzen, die durch Druck oder Bewegung gesteigert werden. Daher ist die Haltung dieser Kranken eine eigenthümlich steife, sie vermeiden ängstlich jede Bewegung der Wirbelsäule und lassen sich auf die Kniee nieder, wenn sie vom Boden Etwas aufnehmen wollen. Bisweilen sind es aber auch nur einzelne Abschnitte der Wirbelsäule oder nur einzelne Dornfortsätze, die von diesen Erscheinungen befallen werden; die Haut über diesen Partien ist oft enorm hyperästhetisch. Blase und Rectum zeigen zunächst keine Störungen, können solche jedoch in den späteren Stadien darbieten; die sexuellen Functionen sind häufig gestört, es besteht Verminderung der Libido sexualis und Impotenz.[4]) Auf diesem Stadium tritt häufig ein Stillstand des Processes ein, es kann sogar eine relative Besserung eintreten. Meist bleiben aber doch erhebliche Residuen und der Kranke erleidet eine dauernde Beeinträchtigung seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit; Abnahme der Körperfülle und ein krankhaftes, oft sehr gealtertes Aussehen werden häufig gefunden. Nicht immer aber tritt dieser mehr oder weniger erträgliche Zustand ein, häufig schreitet die Krankheit unaufhaltsam weiter und führt unter fast vollständiger Paraplegie, Cystitis, Decubitus, bisweilen noch Respirationsstörungen zum Tode, oder sie vermindert die Widerstandsfähigkeit des Kranken in dem Grade, dass er einer zufälligen, an sich sonst weniger ernsten Complication erliegt. Hierher gehören von unseren Fällen Hammersdorf (34), Wolfert (35) und Göbel (36). Nur der erstere hatte eine schwere äussere Verletzung mit Contusion der Kreuzbeingegend erlitten, so dass es auch nicht ganz sicher ist, ob die gleich Anfangs vorhandenen Schmerzen in

1) *Savory*, St. Barth. Hosp. Rep. 1869 pag. 63 case VI.

2) Ibidem case VIII. pag. 70.

3) Nach Erichsen meist das linke, da bei der Katastrophe meist mit den rechten Extremitäten Abwehrbewegungen gemacht werden, so dass dann die rechte Seite vorsteht und Verletzungen von hinten vorzugsweise die linke treffen.

4) *Erichsen* op. cit. case 27 & Savory loco cit. case VI. & VII.



Kreuz und Hüftgelenk nicht auch schon spinalen und nicht peripheren Ursprungs waren, wodurch dieser Fall sich mehr der III. Gruppe anschliessen würde. Die beiden Anderen aber waren relativ leicht verwundet, so dass Wolfert sogar noch an der Unglücksstätte Hilfe leistete und nicht einmal von der Aufnahme in das akadem. Krankenhaus Gebrauch machte. Erst nachdem die äusserlichen Verletzungen geheilt waren, machten sich die Störungen von Seiten des erkrankten Nervensystems geltend und bildeten sich bei Wolfert und Göbel rascher, bei Hammersdorf ganz allmählig aus. Natürlich liegen uns, bei dem meist chronischen Verlauf dieser Erkrankungen, bis jetzt (nach Jahresfrist) nur deren Anfangsstadien vor.

Zwischen den hier aufgestellten Typen gibt es natürlich mannigfache Uebergänge, zumal zwischen der III. und IV. Gruppe.[1]) Bald sind die initialen Erscheinungen leichter als in den typischen Fällen der III. Gruppe, allein es reihen sich die späteren Symptone ohne eine Periode relativer Euphorie, wie sie für die IV. Gruppe charakteristisch ist, daran; bald sind wieder die Initialsymptome schwerer und nähern die Fälle mehr der III. Gruppe, allein es zeigt sich eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Remission zwischen den primären und secundären Krankheitserscheinungen.

Die im Vorstehenden gezeichneten Krankheitsbilder entsprechen im Wesentlichen einer Störung der *Rückenmarksfunctionen* und es treten darin aus früher erwähnten Gründen die Erscheinungen von Seiten des *Gehirns* einigermassen zurück. Wir wollen daher der Vollständigkeit halber dieselben, soweit sie noch nicht Erwähnung gefunden haben, noch nachtragen. Ein Symptom intensiver *Betheiligung des Gehirns* ist die sofortige Bewusstlosigkeit nach der Gewalteinwirkung, verbunden meist mit Erbrechen, Verlangsamung des Pulses und der Respiration und Reactionslosigkeit der Pupillen; nach der Wiederkehr des Bewusstseins besteht ziemlich regelmässig ein Erinnerungsdefect der Art, dass der Verletzte sich des Hergangs bei der Verwundung und der kurz vorhergegangenen Ereignisse nicht mehr erinnern kann. Es ist wichtig, schon hier auf eine andere Art der Bewusstlosigkeit hinzuweisen, die aus dem psychischen Eindruck des Schreckens und der Furcht entsteht, erst einige Zeit nach der Katastrophe einsetzt und keinen Erinnerungsdefect hinterlässt. — Unter den Symptomen *secundärer Erkrankung* wäre ausser den bereits erwähnten (Gedächtnissschwäche, geistige Erschlaffung, Kopfschmerz, Schwindel) als hierhergehörig noch zu nennen eine erhöhte psychische Reiz-

1) *Dr. J. Rigler*, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, Fall 9—14, sowie viele bei Erichsen etc.



barkeit, wodurch sogar der Charakter bisweilen eine Aenderung zu erleiden scheint, indem früher ganz friedliche Menschen allmählig äusserst unverträglich werden und bei der geringsten Veranlassung leicht in Zorn gerathen; [1]) ähnlich die abnorme Schreckhaftigkeit bei unserem Fall Wolfert (35). Ferner gehört hierher die wirkliche Abnahme der Intelligenz oder einzelner geistiger Fähigkeiten. So verlor z. B. in einem von Erichsen berichteten Falle [2]) der Kranke das Augenmass für seitlich von seiner Blickrichtung gelegene Distanzen, so dass er beim Lenken eines Fuhrwerks die Mitte der Strasse nicht einhalten konnte, sondern immer in Gefahr war, seitlich abzukommen und in den Graben zu fahren; ebenso verlor er das Schätzungsvermögen für das Gewicht eines Stücks Vieh, worin er vor dem Unfalle grosse Uebung hatte und wurde schliesslich völlig geistesgestört. In dem ersten der Westphal'schen Fälle entwickelte sich ein Status epilepticus mit verschiedenartigen Anfällen: Schwindel, Traumzustand, Tobsucht mit Verlust der Erinnerung und wirklicher convulsivischer Anfall mit Bewusstlosigkeit.

Fälle von Erkrankung des Rückenmarks eventuell mit Betheiligung des Gehirns ohne nachweisbare äussere Verletzung derselben sind nach Eisenbahnunfällen in so grosser Zahl bekannt geworden, dass sie in England als eine *besondere* Krankheitsform betrachtet und *Railway spine* genannt wurden. Das Irrige einer solchen Anschauung wurde jedoch bald erkannt und sowohl Erichsen als Hall [3]) sprechen sich dahin aus, dass die in Rede stehenden Erkrankungen durchaus nicht nur nach Eisenbahnunfällen, sondern ebenso gut durch jede andere hinreichend kräftige Gewalteinwirkung entstehen können und entstanden sind. So führt Erichsen eine ganze Anzahl Fälle auf, die obwohl sie eine ganz andere Veranlassung hatten, doch dieselben Symptome zeigten. Die Ursache, dass solche Fälle nach Eisenbahnunfällen so häufig beobachtet wurden, liegt darin, dass bei letzteren die besondere Art der Gewalteinwirkung, welche die in Rede stehenden Verletzungen hervorruft, vorwiegend häufig vorkommt.

Als gemeinsame **Ursache** aller hierhergehören Erscheinungen sieht man die heftige Erschütterung an, die bei Eisenbahnunfällen dadurch zu Stande kommt, dass der in rascher Bewegung befindliche Zug plötzlich angehalten wird, sei es nun, dass er gegen ein ausser ihm gelegenes Hinderniss — einen anderen ruhenden oder bewegten Zug oder die Wände eines Einschnitts in dem er entgleiste — an-

1) *J. Morgan*, Injuries of the spine, the result of railway concussion.

2) Op. citat. case 18.

3) Brit. med. journal Dezember 1875.



stösst, oder dass durch Entgleisen und Umfallen der Locomotive und vordersten Wagen diese selbst zu dem Hinderniss werden, welches die Kraft des Zuges bricht. Erichsen, der die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sehr gut gewürdigt hat, unterscheidet nun mit vollem Recht 2 Arten der Erschütterung, die bei jedem Eisenbahnzusammenstoss in Betracht kommen: 1. Das grobe Umherschleudern des Reisenden in dem Coupe, der von seinem Sitz gegen die gegenüberstehende Wand, von da wieder zurück etc. geschleudert wird und 2. das feine mehr vibrirende Zittern, das nur im Moment des Anprallens der bewegten Massen gegen den Widerstand fast durch den ganzen Zug hindurch fühlbar wird. Auf die erste Art entstehen alle die schweren äusseren Verletzungen, Contusionen, Fracturen und Quetschwunden; jene feine vibrirende Erschütterung aber ist es, welche dem Nervensystem so gefährlich wird, ohne am übrigen Körper Spuren zu hinterlassen. Sie unterscheidet sich dadurch von der vorhergehenden, dass sie ohne bestimmte Localisation auf den Körper als Ganzes einwirkt, wobei dann das Nervensystem am empfindlichsten reagirt, während das localisirte Trauma seine Wirkung nicht weit über den Angriffspunkt hinaus ausdehnt. Liegt der letztere in der Nähe nervöser Centralapparate, so wird sich natürlich die Läsion auch auf diese erstrecken. Selbstverständlich können sich beide Arten der Erschütterung auch in ihren Wirkungen combiniren und Erichsen widerspricht sich selbst, wenn er angibt, dass, wo äussere Verletzungen bestehen, die Gewalt sich grösstentheils in der Erzeugung derselben erschöpft habe und daher eine schwere Läsion des Nervensystems unwahrscheinlich sei. Seine Fälle konnten ihn wohl zu dem Schluss verleiten, wozu denn auch sein Vergleich mit der Taschenuhr recht gut passt, bei der nach Aussage eines erfahrenen Uhrmachers das Werk wenig leiden, wenn beim Fallen das Glas zerbricht, dagegen sehr beschädigt werden soll, wenn dieses ganz bleibt. Jedoch stimmt damit weder seine eigene Theorie, noch die Erfahrung. Denn wir verweisen auf 2 von Leonhard [1]) publicirte Fälle, wo in dem einen eine grosse Kopfwunde, im anderen eine Fractur der linken Clavicula gleichzeitig verursacht wurden und doch schwere nervöse Erscheinungen auftraten; auch waren in unseren hierhergehörigen Fällen (34, 35, 36) Verletzungen besonders des Kopfes vorhanden. — Eine andere Beobachtung Erichsens scheint mehr den Thatsachen zu entsprechen,

1) Berliner klin. Wochenschrift 1876 Nr. 20; der erste Fall ist jedenfalls mit dem von Westphal in Charité-Annalen 1878 unter W. Scholaster publicirten identisch.



wonach die Passagiere, die mit dem Rücken nach der Stelle des Zusammenstosses — in den meisten Fällen also nach der Locomotive — sitzen, am häufigsten eine Schädigung des Nervensystems davontragen. Seine Erklärung dafür ist die, dass Diejenigen, die mit dem Gesicht der einwirkenden Gewalt entgegensehen, nach dem Trägheitsgesetz im Moment des Zusammenstosses auf- und gegen die gegenüberliegende Wand geschleudert werden, wobei die vorgestreckten Extremitäten die Wucht des Stosses erhalten und Verletzungen erleiden, während die vibratorische Erschütterung auf den den Wagen nur an wenigen Punkten berührenden, gleichsam in diesem Momente frei schwebenden Körper sich nicht genügend fortsetzen kann. Ist jedoch der Rücken der Stelle des Zusammenstosses zugekehrt, so wird er fest an die Wand gepresst und erhält die ganze vibratorische Erschütterung. In diesem Verhalten scheint wohl auch der Grund des scheinbar selteneren Zusammentreffens von äusseren Verletzungen und solchen des Nervensystems zu liegen, indem die Bedingungen, welche für letztere günstig, für erstere ungünstig sind, nicht aber darin, dass sich die Kraft in der Erzeugung äusserer Wunden erschöpfe.

Wahrscheinlich auf diese letztere Beobachtung Erichsens basirend hat nun Rigler [1]) eine ganz abweichende Theorie aufgestellt. Er geht davon aus, dass die Wirbelsäule nach vorn einen hohen, nach hinten einen sehr geringen Grad von Biegsamkeit besitzt, dass also bei Rückwärtsbiegung sehr leicht das physiologische Mass überschritten wird, wodurch Verletzungen der Wirbelsäule selbst, sowie Zerrung des Rückenmarks und seiner Häute entstehen, besonders leicht an den Stellen grösster Biegsamkeit im unteren Hals- und unteren Brusttheil. Ein solches Rückwärtsbiegen soll nun bei Eisenbahnzusammenstössen zu Stande kommen, wenn der Rücken nach der einwirkenden Gewalt hinsieht. Diese Theorie scheint zunächst sehr treffend und erklärt den häufigen Sitz der Erkrankung im unteren Hals- und unteren Brusttheil der Wirbelsäule; allein sie ist auch nicht ganz frei von Schwächen. Denn es ist doch nicht recht einleuchtend, warum der Oberkörper des sitzenden Passagiers nicht als Ganzes nach hinten fallen, warum die Wirbelsäule sich biegen soll, was doch nur denkbar ist, wenn bei fixirtem Becken die Gewalt allein am oberen Ende, etwa am Kopf angreift, oder wenn eine mittlere Partie fixirt ist. Aber der ganze Körper des Passagiers ist doch in Bewegung, alle Theile desselben folgen dem Trägheitsgesetz und werden mehr oder weniger gleichmässig gegen die Rückwand an-

1) Op. cit. pag. 35.



gepresst. Rigler scheint überhaupt zu weit zu gehen, wenn er bei fehlenden äusseren Verletzungen nur dann eine Läsion des Rückenmarks für möglich hält, wenn der Betreffende dem Punkte des Zusammenstosses den Rücken zukehrt. Die Art des Sitzens ist bei den publicirten Fällen nur selten angegeben, aber doch finden wir bei *Savory*, [1]) dass ein Passagier mit dem Gesicht nach der Locomotive sass, gegen die gegenüberliegende Wand geschleudert wurde, keine äusseren Verletzungen erhielt und doch recht schwere Nervenstörungen nach Art der IV. Gruppe erlitt. — Auf den psychischen Affect als ätiologisches Moment werden wir weiter unten zurückkommen.

Die **Pathogenese** der in Rede stehenden Erscheinungen ist noch in hohem Grade unklar, wie denn auch ein eigentlich wissenschaftlicher Name für dieselben fehlt. Die *primären*, gleich nach der Verletzung auftretenden bezeichnet man als allgemein als *Commotion* oder *Shok*, Namen, die das einzige Positive enthalten, was man darüber weiss, nämlich die Aetiologie. Was aber in Gehirn und Rückenmark vorgeht, wodurch so schwere Functionsstörungen gesetzt werden, die sich das einemal auffallend rasch wieder repariren, das anderemal in Permanenz erklären, das entzieht sich vorläufig unserem Urtheil. Die pathologische Anatomie gibt uns fast gar keine Aufschlüsse darüber. Denn erstens sind solche Fälle reiner Commotion nicht gerade sehr häufig und kommen, selbst wenn sie rasch tödtlich verlaufen, nicht jedesmal zu genügender wissenschaftlicher Untersuchung; ferner aber hat eine solche, selbst wo sie mit aller Schärfe vorgenommen wurde, bis jetzt keinen genügenden Aufschluss gegeben. Das eine Mal konnte überhaupt keine Veränderung in Gehirn- und Rückenmark constatirt werden (Leyden), das andere Mal fand man kleine Hämorrhagien und Erweichungen, die jedoch unmöglich das Wesen der Affection sein konnten, sondern als zufällige Complicationen anzusehen sind. In anderen Fällen endlich fand man Zerreissungen des Markes und seiner Häute, Blutergüsse in die Meningen, oder diagnosticirte sie nachträglich aus dem Verlaufe; aber dies ist dann auch keine reine Commotion mehr, die wir klinisch erst da annehmen, wo eine Zurückführung auf gut definirbare Läsionen nicht möglich ist. Man muss also zu Hypothesen seine Zuflucht nehmen. Hier scheint eine von *Fischer* [2]) ausgesprochene sehr bestechend, der die Commotion des Gehirns als bedingt durch eine Lähmung der Gefässnerven erklärt, die ihrerseits wieder durch die heftige Erschütterung entstanden sei. Leider ist aber hierdurch die

1) Loco cit. case VII.

2) Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 10 und 27.



Frage nur verschoben, nicht gelöst, denn es wäre nun wieder zu erklären, was eigentlich in den Gefässnerven vorgegangen ist, so dass sie gelähmt wurden. Bei dem Mangel befriedigender Erklärungen nimmt man am besten an, dass es sich um eine Läsion der Nervensubstanz handelt, wodurch ihre Function plötzlich unterbrochen wird, dass aber diese supponirte Läsion so feiner Art ist, dass sie mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht nachweisbar ist — was man als moleculare Veränderung bezeichnet Je nachdem dieselbe mehr oder weniger hochgradig ist, geht sie in Restitution über oder führt zur Einstellung der Function gewisser Partien oder des ganzen Organs. Erichsen führt hier als Analogon die Wirkung einer starken Erschütterung, eines Schlags, auf einen Stahlmagneten an: derselbe verliert seine magnetische Kraft, ohne dass sonst irgend welche Aenderung seiner Zusammensetzung nachweisbar wäre.

Besser bekannt und zum Theil genau untersucht sind die anatomischen Veränderungen, welche den *secundären* Veränderungen der III. und IV. Gruppe zu Grunde liegen; auch lassen dieselben bisweilen schon eine mehr oder minder präcise klinische Diagnose zu. Es handelt sich hier meist um chronische oder subacute Entzündungen der Marksubstanz und ihrer Häute, um chronische Myelitis, Leptomeningitis, Pachymeningitis, in einem Falle von Leyden [1]) sogar um käsige Peripachymeningitis; *Westphal* stellte in zweien seiner Fälle die klinische Diagnose multipler sclerotischer Herde im Gehirn und Rückenmark. So erklären sich die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die verschiedenen motorischen und sensiblen Störungen der unteren Körpertheile. Betheiligung des Gehirns und seiner Häute entweder gleichzeitig mit den Veränderungen im Wirbelkanal oder durch aufsteigende Ausbreitung spinaler Erkrankungen bedingt die intellectuellen und psychischen Alterationen. — Der Zusammenhang dieser Erscheinungen mit den initialen ist für die Fälle der III. Gruppe wohl der, dass die feineren moleculären Veränderungen so stark waren, dass dadurch eine Ernährungsstörung eintrat, die zu Entzündung (in der II. Gruppe nur zu reactiver Hyperämie) direct überführte, oder es waren schon von Anfang an gröbere anatomische Läsionen vorhanden. In den Fällen der IV. Gruppe jedoch, wo zwischen der Verletzung und dem Auftreten der ersten Symptome bisweilen längere Intervalle liegen, muss man annehmen, dass die primären Läsionen sehr gering waren und unter dem Einfluss unzweckmässigen Verhaltens oder auch spontan an Intensität und Ausdehnung

1) Archiv für Psychiatrie Bd. VIII.: Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall.





soweit zunahmen, dass gröbere Structurveränderungen aus ihnen hervorgingen.

Wenn es uns hiernach schon schwer wird, uns eine Vorstellung über die Art der Einwirkung mechanischer Gewalt auf das Centralnervensystem zur Hervorbringung von Commotionserscheinungen zu machen, so ist dies gewiss noch schwerer in Betreff der *Einwirkung psychischer Affecte*, des Schreckens und der Furcht. Verschiedene Beobachter glauben nämlich, dass letztere ebenfalls Antheil haben an der Genese der Railway spine. Ihr Einfluss zeigt sich in der bereits oben [1]) erwähnten Art der Bewusstlosigkeit, dem *psychischen Shok*, der eine Folge momentaner Herzschwäche und acuter Gehirnanämie ist; auch ist aus vielen anderen Erfahrungen der Einfluss der Seelenstimmung auf das Nervensystem bekannt. Den Modus der Einwirkung aber können wir zur Zeit noch nicht verstehen und wollen nur einfach die Möglichkeit offen lassen, dass der bei dem Eisenbahnunfall ausgestandene Schrecken sowohl an den initialen, als den späteren Erscheinungen der Commotion des Centralnervensystems Antheil haben kann.

Wir haben bisher nur die für die Commotion des Centralnervensystems typischen Erscheinungen berücksichtigt. Es kommen aber noch eine Anzahl anderer bisweilen vor, welche, obwohl aus derselben Ursache hervorgegangen, doch zu diesen Hauptsymptomen nur im Verhältniss von *Complicationen* stehen, oder gar für sich isolirt nach Eisenbahnunfällen vorkommen, deren Kenntniss aber deshalb von nicht geringerem Werthe ist, damit man sie vorkommenden Falls mit dem erlittenen Trauma in Verbindung bringt und nicht als zufällige Ereignisse ansieht.

So bieten die *Sinnesorgane* mancherlei Anomalien dar. Ausser den oben genannten Sensibilitätsstörungen findet sich bisweilen eine allgemeine *Abstumpfung der Hautsensibilität*, die sich besonders darin zeigt, dass kleinere Gegenstände, wie Nadeln, kaum gefühlt werden und daher nur mit Controle des Gesichts aufgenommen werden können; oder es fehlt die Fähigkeit, Stoffe durch das Gefühl zu unterscheiden, oder der Muskelsinn für die Stellung der Gliedmassen oder für Schätzung von Gewichten ist verloren. — Der *Geruch* ist bisweilen geschwächt, der *Geschmack* zeigt meist nur solche Störungen, die durch das Fehlen des Geruchs bedingt sind, [2]) also für aromatische Substanzen. Von Seiten des *Gehörs* beobachtet man sowohl Torpor und vollständige Taubheit, als ungewöhnliche Schärfe,

1) S. pag. 316.

2) *Erichsen* op. cit. case 19.



so dass der Betreffende [1]) Gespräche im nebenliegenden Hause hörte, ebenso den Muskelton in den Muskeln seines Halses, der Schultern und Arme; ferner Hyperästhesie gegen verschiedenartige Geräusche.

Ein reiches Beobachtungsmaterial liegt uns über *Sehstörungen* [2]) vor, sowohl nach sonstigen Traumen, als besonders nach Eisenbahnunfällen. Man kann hier unterscheiden 1. solche durch directe Gewalteinwirkung auf den Bulbus oder seine nächste Umgebung, wodurch eine sofortige Amaurose entstehen kann; oder es treten erst später ernstere Folgen auf, bestehend in Entzündung der tiefen Augenhäute und Cataractbildung, oder weisse Atrophie des Nerv. opticus. 2. Nach Verletzung von Gesichtszweigen des Trigeminus z. B. Schlag auf den Nerv. supraorbit sah man sowohl plötzliche, als allmählige totale Amaurose eintreten und heilte eine solche sogar durch Resection des Nerven (Rondeau bei Erichsen). 3. Nach Commotion des Rückenmarks und Gehirns sind Sehstörungen nicht allzuselten. Wir sehen hier ab von den obenerwähnten Fällen, wo die mangelhafte geistige Energie, oder das rasch auftretende Ermüdungsgefühl den längeren Gebrauch der Augen hinderten, sondern berücksichtigen nur solche, in denen nachweislich oder wahrscheinlich die Störung innerhalb des Sehorgans ihren Sitz hatte. Es tritt hier meist zuerst eine Undeutlichkeit der Umrisse auf, wobei Gläser nicht bessern, also ein Torpor retinae, dazu Mouches volantes; in anderen Fällen wird die Retina sehr hyperästhetisch, der Kranke muss beständig dem Licht den Rücken kehren und bekommt beim Blick in dasselbe Conjunctivalinjection und Thränenträufeln; oder es bestehen lang anhaltende Nachbilder, beim Blick auf farbige Gegenstände in lebhaften Contrastfarben, ferner subjective Lichterscheinungen, farbige Ringe, Streifen und Blitze. Auch Asthenopie, musculäre und accommodative, ist beobachtet, Neuritis optica descendens, Strabismus, Diplopie und Polyopia monophthalmica. Ferner werden noch erwähnt ungleiche Weite und Reaction der Pupillen mit Hyperämie der Retina, Retinitis pigmentosa; auch vollständige Amaurose ohne genügenden Spiegelbefund. Wahrscheinlich gehört in diese Kategorie auch die in unserem Falle Gärtner (29) beobachtete leichte Sehstörung, deren Natur jedoch bei dem Mangel weiterer Anhaltspunkte schwer zu deuten ist. — Merkwürdig ist die Bemerkung Erichsens [3])

1) *J. Morgan*, loco cit.

2) *Erichsen* op. cit. Lect. X.; Wharton Jones, Failure of sight from railway and other injuries of the spine and head etc. London 1869; ferner derselbe in Britisch. med. journ. 1869 July 24.

3) Op. cit. pag. 161.



und Morgans,[1]) dass auch Aenderungen des Refractionszustandes vorkommen, so dass vorher Normalsichtige Gläser bedürfen, oder die bisher getragenen Gläser nicht mehr passen; doch fanden wir keine weitere Erklärung dafür.

Die *Pathogenese dieser Sehstörungen* ist nicht immer klar. Bei der ersten Gruppe fällt die Erklärung der plötzlichen Amaurose mit der früher versuchten über Commotion überhaupt zusammen. Warum sollten Retina und Nerv. opticus, eigentlich vorgeschobene Theile des Gehirns, nicht auch wie dieses reagiren? Die Erscheinungen der 2. Gruppe gehören in das ebenfalls noch sehr dunkle Gebiet der Reflexlähmungen und lassen theils die Annahme einer Neuritis migrans zu, die sich vom Trigeminus an der Hirnbasis auf den Opticus fortsetzt, theils widerstreben sie einer solchen durch die Schnelligkeit ihres Auftretens und legen vielmehr den Gedanken an eine Reizung eines bisher noch unbekannten Hemmungsapparates nahe, wodurch sich auch die durch Nervenresection erzielte Heilung erklären würde. Die zu den secundären Erscheinungen der Commotio cerebri et medullae spinalis ohne primäre Betheiligung des Auges später hinzutretenden Sehstörungen mögen zum Theil einer continuirlichen Fortsetzung des Krankheitsprocesses von den Meningen und der Marksubstanz längs des Opticus und seiner Scheiden entstammen; jedoch ist auch daran zu denken, dass im Gehirn liegende Leitungsbahnen oder die psychooptische Region der Rinde erkrankt sein können. Ferner zeigt uns die von *Budge* im Hals- und oberen Brustmark nachgewiesene Regio ciliospinalis, dass auch zwischen Rückenmark und Auge ein enger Connex besteht, vermöge dessen vielleicht auf rein nervösem Wege Erkrankungen jenes auf dieses influiren können.

Erichsen nennt noch einige andere Neurosen, welche nach Eisenbahnunfällen beobachtet worden sind, die Spinalirritation, Hysterie und Diabetes. — Die *Spinalirritation* offenbart sich durch Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders aber der Haut über derselben, die oft so hyperästhetisch ist, dass selbst die Berührung der Kleider kaum ertragen wird; aber auch einzelne Dornfortsätze sind druckempfindlich, jede Bewegung steigert den Schmerz. Neben neuralgischen Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen sind auch immer motorische Störungen vorhanden derart, dass alle Bewegungen möglich, aber mit Schmerzen verbunden sind und dass sehr rasch Ermüdung eintritt. Bisweilen finden sich leichte Zuckungen einzelner Muskeln; Parese wird selten, Paralyse nie beobachtet, meist aber

1) Loco cit.



Störungen der Verdauung, bisweilen auch der Urinentleerung. Unser Fall Ilg (20) hat mit diesem Krankheitsbilde manche Aehnlichkeit, doch fehlten die Schmerzen bei Bewegungen, während eine weiter ausgedehnte Hyperästhesie bestand, so dass man hier wohl zu der Diagnose einer spinalen Hyperämie berechtigt sein durfte; nur ist das Auftreten derselben so lange nach dem Unfall nicht recht erklärlich. — Unter *Hysterie* wird ein Zustand deprimirter Gemüthsstimmung mit einem Gefühl schwerer Erkrankung bei sonst gutem Allgemeinbefinden, aber auch mit Sucht zu Uebertreibung beschrieben, der auch Männer bisweilen nach Eisenbahnunfällen befallen, sehr bald nach dem Unfall auftreten und mit dem Abschluss der gerichtlichen Verhandlungen rasch schwinden soll; meist soll dabei Hyperästhesie der Rückenhaut bestehen, die jedoch durch Bewegung nicht gesteigert wird. Erichsen glaubt solche Fälle beobachtet zu haben unter Umständen, wo er Simulation ausschliessen konnte (! ?). — *Diabetes mellitus* ist von Erichsen und Savory [1]) im Anschluss an Eisenbahnunfälle beobachtet worden, jedoch nur dann, wenn auch der Kopf eine Läsion erlitten hatte, womit auch anderweitige Angaben über sein Auftreten nach Commotio cerebri [2]) in Einklang stehen. Dass es sich hierbei um eine Reizung des im Boden des Ventriculus quartus gelegenen Diabetescentrums handelt, ist wohl zweifellos.

Als weitere Erscheinungen finden wir noch erwähnt: Wochen und Monate lang dauerndes *Erbrechen* nach Commotio cerebri, langdauernden *Singultus*, habituelle *Pulsbeschleunigung* bis zu 110 Schlägen in der Minute, [3]) Symptome, die sich auf eine Alteration des Nerv. vagus beziehen lassen; ähnlich in unseren Fällen Fetsch (21) und Wolfert (35) eine langdauernde *Pulsverlangsamung* bis zu 40 Schlägen. Von Seiten der Harnorgane findet sich oft im Anfang *Retentio urinae*, bisweilen auch partielle Suppressio urinae, indem nach längerer Retention die Blase durchaus nicht übermässig gefüllt erscheint; diese Erscheinungen pflegen nach einigen Tagen zu schwinden. Auch bei unseren Fällen beobachteten wir mehrmals Retentio urinae, allein es scheint nur der Fall Margarethe Brems (31) hierher zu gehören, da bei den übrigen Fällen ausserdem noch andere Störungen vorlagen, Alteration des Harns (33), Verletzungen in der Nähe der Harnröhre (53), einmal (54) mit Gonorrhö.

Ohne Analogon in der von uns durchgesehenen Literatur über Eisenbahnverletzungen ist der Fall Mina Oehmig (19). Dieselbe erlitt

1) Loco cit. case VII.
2) *Fischer*, Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 27.
3) *Erichsen* op. cit. case 27 & 30.



keine auffälligen Verletzungen, doch stellte sich alsbald schlechter Schlaf, dann kurze Zuckungen einzelner Glieder, endlich 4 Wochen nach dem Unfall ein *Krampfanfall* ein, der alle Kennzeichen eines *epileptischen* an sich trug. Epilepsie nach Traumen besonders des Kopfes ist ja nichts so Seltenes und es könnte hier das Centralnervensystem bei dem Unfalle doch eine Commotion erlitten haben, die änfänglich latent, wie in den Fällen der IV. Gruppe, dann epileptiforme Anfälle hervorrief. Doch können die secundären Veränderungen in diesem Falle nur sehr geringgradig gewesen sein, da nach Instituirung einer entsprechenden Therapie eine rasche und, wie es scheint, vollständige Heilung eingetreten ist. An einem ursächlichen Zusammenhang der epileptischen Erscheinungen mit dem Eisenbahnunfall scheint uns kein Zweifel bestehen zu können, da die prodromalen Erscheinungen sich bis zu jenem Moment zurückverfolgen lassen.

Die **Prognose** der **Commotion des Centralnervensystems** nach Eisenbahnunfällen einigermassen bestimmt stellen zu können, hat ausser dem medicinischen auch gerichtliches Interesse, indem die Höhe der zu gewährenden Entschädigung nach dem Grade der vorliegenden, mehr aber noch der zu erwartenden Störung der Gesundheit und Erwerbsfähigkeit sich richtet. Die oben angeführten verschiedenen Arten des Verlaufs zeigen wohl zur Genüge, welche Vorsicht bei der Beurtheilung eines vorliegenden Falles nöthig ist. Die einzige allgemein giltige Regel ist die, dass eine einmalige Untersuchung nie zur Stellung der Prognose hinreicht, sondern dass stets die Beobachtung eines Theils des Verlaufs nothwendig ist. So lassen die schwersten initialen Commotionserscheinungen einen günstigen Ausgang hoffen, wenn sie eine entschiedene Tendenz zum Nachlass erkennen lassen; nehmen sie aber auch einige Zeit nach der Verletzung immer noch zu, so ist wohl der Exitus letalis unabwendbar. Dieselbe Regel gilt für die Folgeerscheinungen; dieselben werden als entzündliche Vorgänge ein Stadium der Zunahme und wenn Heilung erfolgt, ein solches der Abnahme erkennen lassen. Dehnt sich das erste Stadium in stets progressivem Verlauf über viele Monate oder gar über ein Jahr hinaus aus, so ist die Hoffnung auf einen Einhalt des Processes nur noch gering, meist verläuft er dann mehr oder weniger in einem Zuge bis zum letalen Ende. Ist aber ein Stillstand eingetreten, so ist Besserung oder gar Heilung zu erwarten, wenn eine rasche und continuirliche Abnahme der Symptome ersichtlich ist. Sind dieselben jedoch wieder einmal ein halbes oder ganzes Jahr stationär geblieben, so ist im Allgemeinen wenig Besserung mehr zu hoffen und man wird sich begnügen müssen, das



Erreichte durch sorgsame Pflege festzuhalten. Im Allgemeinen zeigen den insidiösesten Verlauf die Fälle der IV. Gruppe, bei denen Anfangs wenig oder gar keine Symptome vorhanden sind, während noch so tumultuarische Initialerscheinungen oft auffallend rasch und spurlos vorübergehen. — Hiernach dürfte in unseren 3 Fällen von Commotion die Prognose ebenfalls nur reservirt zu stellen sein. Alle 3 gehören der IV. Gruppe an, haben zwar bis jetzt einen chronischen Verlauf innegehalten, doch scheint nur bei Wolfert (35) ein gewisser Stillstand, resp. Besserung eingetreten zu sein. Bei Hammersdorf (34) entwickelten sich die Symptome überhaupt nur langsam und dauerte es ziemlich lange bis man objective Zeichen der Erkrankung nachweisen konnte; bei Göbel (36) dagegen traten sie rascher in nachweisbarer Stärke auf. Beide Fälle scheinen noch langsam progressiv zu sein und zeigen hauptsächlich spinale Störungen, während Wolfert mehr solche der cerebralen Functionen darbietet.

Die **Therapie** hat zunächst die Commotion, dann die sich daran später anschliessenden Erkrankungen zu berücksichtigen und ist durchaus nicht verschieden von der bei ähnlichen Erscheinungen aus anderen Ursachen angewandten. Bei hochgradiger Commotion handelt es sich darum, durch medicamentöse Excitantien verschiedener Art in Verbindung mit Hautreizen, Frottiren, Auflegen von Sinapismen, Erwärmung des meist subnormal temperirten Körpers die gesunkene oder noch sinkende Energie des Nervensystems wieder zu beleben. Ist dies gelungen, so ist für das nun folgende Reactionsstadium strengste körperliche und geistige Ruhe das erste Erforderniss. Um eine venöse Stase im Wirbelkanal zu verhindern, ist Bauchlage besser, als Rückenlage; wird erstere nicht ertragen, so empfiehlt Erichsen Rückenlage auf gegen die Füsse geneigtem Lager, so dass also nun diese, nicht die Wirbelsäule, die tiefste Stelle des Körpers einnehmen. Auch noch nach dem Schwinden aller Krankheitssymptome ist längere Schonung jedenfalls rathsam. Die Behandlung der secundären entzündlichen Erscheinungen weicht nicht von der bei subacuter oder chronischer Meningitis und Myelitis gebräuchlichen ab. Locale Blutentziehungen durch Blutegel oder blutige Schröpfköpfe, trockne Schröpfköpfe, Vesicantion, heisse (nach Anderen kalte) Umschläge und Douchen auf die Haut über der Wirbelsäule, dazu längere Anwendung des galvanischen Stromes und des Jodkaliums mit entsprechend geregelter Lebensweise bilden den therapeutischen Apparat; bei Bädern wird gewarnt vor zu grosser Wärme, bei Kaltwassercuren vor allzu energischer Anwendung und zu niederen Temperaturen. Erichsen rühmt sehr die Erfolge einer Combination von Sublimat 0,005 und Tinct Chinae comp 5,0 dreimal täglich längere



Zeit hindurch gegeben, so lange noch entzündliche Symptome vorhanden sind. Nach abgelaufener Entzündung — nicht bei noch bestehender — empfiehlt er Strychnin mit Eisen und elektrische Behandlung, welche die zurückgebliebenen Paralysen sehr vortheilhaft beeinflussen sollen. Bisweilen wird man Veranlassung haben, gegen hartnäckige Schlaflosigkeit einzuschreiten und verdient hier eine Erfahrung Erichsens Beachtung, wonach in diesen Fällen Opiate häufig im Stich lassen, während Bromkalium und Bromammonium meist guten Erfolg haben, ebenso in Combination mit Chloralhydrat. — Die übrigen Complicationen sind nach speciellen Indicationen zu behandeln.

Die im Vorstehenden unter der Bezeichnung Commotion des Gehirns und Rückenmarks beschriebene Erscheinung entsteht unserer Darstellung nach nur dann, wenn die Gewalteinwirkung sich direkt auf die Masse der nervösen Centralorgane fortgesetzt hat. Eine in ihrer äusseren Erscheinung vielfach ähnliche, aber doch hinreichend scharf geschiedene Symptomengruppe bildet nun den **traumatischen Shok.** Derselbe unterscheidet sich zunächst durch die Art seiner Entstehung, indem hier die Gewalteinwirkung nicht auf die nervösen Centralorgane, sondern auf irgend ein grösseres Gebiet der peripheren Nerven eingewirkt hat, von wo aus erst reflectorisch — das Nähere übergehen wir, da es uns zu weit führen würde — die Function der nervösen Centren alterirt wird. Der klinische Unterschied beruht darauf, dass bei der Commotio ceretri das Bewusstsein gestört, der Puls verlangsamt und keine schwere äussere Verletzung vorhanden ist, abgesehen von einer solchen als Complication, während beim traumatischen Shok das Bewusstsein erhalten (gestört nur durch gleichzeitige Gehirnanämie), der Puls beschleunigt ist und eine schwere Läsion peripherer Nerven vorausging, welch letztere nicht nothwendig mit einer Wunde verbunden sein muss, sondern auch in starker Contusion, z. B. des Bauches, bestehen kann. Bemerkenswerth ist noch für den traumatischen Shok die allgemeine Herabsetzung der Sensibilität, so dass schmerzhafte Eindrücke erst gefühlt werden, wenn sie eine gewisse Intensität erreichen; tödlich kann er werden, wenn sich die immer bestehende Herzschwäche so weit steigert, dass acute Gehirnanämie dadurch eintritt. Dass nun dieser traumatische Shok auch nach Verletzungen bei Eisenbahnunfällen vorkommt, bedarf wohl kaum der Erwähnung, ebensowenig, dass nebenbei noch die Erscheinungen des *psychischen Shoks* oder der *Commotion* bestehen und das Krankheitsbild besonders für den Anfang sehr complicirt und unklar machen können. Es machen z. B. von unseren Verletzten Viele (15 unter 55) die Angabe, nach der Katastrophe bewusstlos geworden zu sein; über die Ursache dieser Bewusstlosig-



keit lässt sich aber nur in den wenigsten Fällen entscheiden. So war es vielleicht bei Sachs (26) und Marg. Brems (31) der psychische Shok, da diese sich noch aus den Trümmern herausarbeiten konnten und dann erst ohnmächtig wurden; Commotion des Gehirns lässt sich vielleicht bei Würmell (45) wegen der gleichzeitig vorhandenen grossen Kopfwunde annehmen. Damit war vielleicht traumatischer Shok combinirt bei Raufelder (51), während derselbe ziemlich rein bei Ludwig (52) und Kuhn (53) zur Beobachtung kam; muthmassliche Todesursache war er vielleicht bei Lichtenberger (59) und Carl Rosenfeld (60), theilweise auch bei Kuhn (53). In den übrigen Fällen fehlen Anhaltspunkte für die nähere Deutung der Bewusstlosigkeit, doch ist immerhin die Häufigkeit derselben beachtenswerth.

Wie bereits Eingangs erwähnt, haben wir in der uns zu Gebote gestandenen Literatur keinen vollständigen Bericht über einen Eisenbahnunfall gefunden. Dr. Baumann theilt in der Wiener med. Presse (1869 pag. 127, 175, 200, 270) die Krankengeschichten von 14 bei einem Zusammenstoss bei Horovic verletzten Soldaten mit; allein die Opfer jener Katastrophe betrugen gegen 30 Todte und 100 Verwundete. Jene 14 Fälle sind, bis auf einen, schwere Verletzungen, von denen 12 die Unterextremitäten betrafen. Einmal waren beide Unterschenkel unter den Knieen abgerissen, je einmal der rechte resp. der linke, während die andere Seite fracturirt war; alle 3 Fälle starben. In den übrigen 9 Fällen handelte es sich 6mal um Fractur des Unterschenkels (darunter einmal beiderseitig) zur Hälfte im unteren Drittel, 2mal um schwere Contusion, je einmal um Fractur des Femur resp. der Fusswurzelknochen. — Einen mehr feuilletonist. Bericht gibt Dr. Eade (Brit. med. Journ. 1874, Sept. 19) über eine Collision bei Norwich, in die er selbst verwickelt war. Auch er betont das Ueberwiegen der Fracturen der unteren Extremitäten im unteren Drittel, sowie dass dieselben meist linksseitig seien;[1]) ferner fand er die meisten Verletzten sehr collabirt mit schwachem Pulse und kühler Haut und rühmt sehr den Nutzen des Branntweins gegen diesen Zustand.

Fassen wir die Resultate aus unserem eigenen Material und diesen wenigen Notizen zusammen, so dürfte die Eigenthümlichkeit der Verletzungen auf Eisenbahnen darin bestehen, dass:

1. Fracturen die anderen Verletzungen sehr überwiegen und vorzugsweise die unteren Extremitäten und hier wieder das untere Drittel betreffen;

2. unter den übrigen Verletzungen die durch stumpfe Gewalt

1) In unseren Fällen 7 links-, 10 rechtsseitig.



bewirkten vorwiegen, weshalb bei selbst glatten Wunden die Neigung zur prima reunio eine geringe ist;

3. psychischer und traumatischer Shok meist sehr ausgesprochen sind;

4. Commotion des Centralnervensystems mit consecutiven Erkrankungen der Marksubstanz und Meningen mit und ohne sonstige äussere Verletzung im Anschluss an und bedingt durch den Eisenbahnunfall zur Beobachtung kommen, wobei nicht nur diejenigen Passagiere betroffen werden, welche den Rücken, sondern auch diejenigen, welche das Gesicht der Stelle des Zusammenstosses zuwenden.

5. als Ursache des rasch eintretenden Todes Commotions und Shokerscheinungen in vielen Fällen zu beschuldigen sind. Ob Erstickung durch Verletzungen des Larynx eine häufige Todesursache ist, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Czerny für die Ueberlassung des klinischen Materials zu vorstehender Arbeit und die vielfach mir gewährte Förderung, sowie Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Arnold für die Ueberlassung der diesbezüglichen Sectionsprotokolle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.



UEBER DEN HAEMOGLOBINGEHALT DES BLUTES, UND DIE QUANTITATIVEN VERHÄLTNISSE DER ROTHEN UND WEISSEN BLUTKÖRPERCHEN BEI ACUTEN FIEBERHAFTEN KRANKHEITEN.

Von

Dr. ARTHUR HALLA.

(Schluss.)

Zählungsergebnisse betreffend die weissen und rothen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten.

Einer jeden Zählung schicke ich eine Musterung mehrer rasch angefertigter mikroskopischer Präparate voraus, für jedes Präparat wird das Blut von einer anderen Körperstelle durch einen mit spitzem Bistourie ausgeführten Stich in die Haut (Fingerspitzen, Zehen) frisch entnommen. Das Resultat dieser Untersuchung in Bezug auf das relative numerische Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen notire ich, bevor ich die Zählung vornehme. Die beiden Untersuchungsmethoden sind geeignet sich gegenseitig zu controliren und zu ergänzen. Bekannt mit dem dritten Formbestandtheile des Blutes den freien Körnern oder Blutplättchen, konnte es mir bei der wiederholten mikroskopischen Untersuchung des Blutes kranker Individuen nicht entgehen, dass diese Gebilde in sehr verschiedener Menge angetroffen werden, bald etwa ebenso reichlich, wie in dem Blute gesunder Individuen, bald entschieden sparsamer, oft aber bedeutend reichlicher, manchmal in so grosser Masse, dass sie sowohl einzeln dicht gesäet, als auch zu grossen Conglomeraten vereinigt, einen grossen Theil eines jeden Gesichtsfeldes allein occupiren. Nach Hayem ist die Zahl dieser Gebilde (Hämatoblasten) in 1 Cub. Mm. bei gesunden Individuen im Mittel ungefähr 250.000, etwa 40mal so gross, als die Zahl der weissen Blutkörperchen und etwa 20mal geringer, als die der rothen Blut-



körperchen. Bei kranken Individuen fand ich diese Gebilde oft in solcher Masse, dass ihre Zahl diejenige der rothen Blutkörperchen mindestens erreichte, wenn nicht übertraf. Hayem hat sich zur Zählung der Hämatoblasten einer Kammer von nur $^1/_{10}$ Mm. Tiefe bedient. Aus seinen Schriften konnte ich nicht ermitteln, welcher Cautelen er sich bediente, um sich vor Irrthümern und Ungenauigkeit der Zählung zu schützen. Die gewöhnliche Methode, deren wir uns zur Zählung der rothen und weisen Blutkörperchen bedienen, scheint mir zur Zählung der Blutplättchen (Hématoblastes) nicht geeignet zu sein. Während die rothen und weissen Blutkörperchen durch ihre Grösse und mikroskopische Beschaffenheit so wohl charakterisirt sind, dass eine Verwechselung mit etwaigen Verunreinigungen des Präparates vollkommen ausgeschlossen ist, gilt dies von den kleinen übrigens im Zählpräparate schon wesentlich veränderten Blutplättchen nicht, diese könnten wohl sehr leicht mit kleinen körnigen Verunreinigungen zusammengeworfen werden, und wer wird es wagen zu behaupten, dass er im Stande war seine Zählkammer, sein Deckgläschen und seine Verdünnungsflüssigkeit auch bei der scrupulösesten Reinlichkeit von jeder geformten körnigen Verunreinignng frei zu halten. Damit will ich freilich nicht behaupten, dass man die Blutplättchen im Zählpräparate nicht wieder erkennen kann, mann erkennt sie sehr wohl wieder, aber nicht gleichmässig vertheilt etwa wie die rothen Blutkörperchen oder wie die weissen, wenn sie, wie bei Leukocytose oder Leukaemie reichlich vertreten sind, sondern in unregelmässigen Abständen zu kleineren oder grösseren mehr weniger dichten Haufen hingestreut. Verfährt man nämlich in der gewöhnlichen Weise, dass man das Blut erst in der Capillarpipette abmisst, ehe man es in die Verdünnungsflüssigkeit bringt, so haben die Blutplättchen Zeit genug Conglomerate zu bilden, áus denen dann im Zählpräparate jene dichten Haufen von Körnern hervorgehen. In dieser ungleichmäsigen und gruppenweisen Vertheilung liegt die 2. Hauptschwierigkeit, welche sich einer exacten Zählung entgegenstellt. Betrachtet man aber die Blutplättchen in ganz frischen Präparaten unverdünnten Blutes, solange sie noch ihre ursprüngliche, scharf umschriebene Gestalt bewahrt haben und vergleicht häufig mit dem Blute gesunder Individuen, so scheint es mir keine Schwierigkeit darzubieten, sich in jedem Falle dahin auszusprechen, ob die Zahl der Blutplättchen ungefähr derjenigen des normalen Blutes gleichkomme, wesentlich hinter derselben zurückbleibe, oder dieselbe wesentlich oder gar bedeutend übersteige. Nur auf diese gröberen, augenfälligen quantitativen Verhältnisse habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes Fieberkranker



Rücksicht genommen, ich musste dies aber deshalb thun, damit meine Beobachtungen auch vor dem Forum derjenigen Forscher einen Werth beanspruchen könnten, nach deren Meinung die Blutplättchen nichts Anderes als Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind.

An unserer Klinik wird die Körpertemperatur bei allen fiebernden Kranken 2stündlich von 6 Uhr Früh bis 12 Uhr Nachts, unter meiner stetigen Controle, in der Achselhöhle gemessen. Bei mehren Kranken, welche Gegenstand dieser Untersuchungen waren, habe ich die Messungen ausschliesslich im Rectum oder in der Scheide vornehmen lassen. Ueberdies wurde gleichzeitig mit jeder Blutuntersuchung eine eigene Messung vorgenommen. Bei allen Kranken, welche nicht unter meiner Controle gemessen wurden, habe ich die jeweilige Messung selbst vorgenommen, und dabei fast nur im Rectum oder in der Scheide gemessen. Zur Untersuchung gelangten zunächst nicht zweifelhafte Fälle, sondern nur solche, bei denen die betreffende Diagnose mit voller Sicherheit gestellt werden konnte, so dass ich mich in den meisten Fällen mit einigen Notizen über das Stadium und die jeweilige Ausbreitung des Processes begnügen kann. Ich führe die einzelnen Fälle nicht in der Reihenfolge, wie sie zur Beobachtung gelangt sind, sondern nach der Diagnose zu Gruppen vereinigt an.

I. Fälle von croupoeser Pneumonie.

1. Beobachtung. P. Nr. 183. Adalb. Pařížek, 36. J. Muskelatrophie und hochgradige Wachsthumshemmung an beiden Oberextremitäten in Folge von Kinderlähmung. Pneumonia crouposa lobi inferioris sinistri. Erkrankt mit Frost am 1. Jänner 1883, aufgenommen zur Klinik am 7. Jän. 1883. Die Körpertemperatur hält sich bis zum 10. Jänner über 39, erreicht oft 40, am 7. Jänner sogar 40·4, in der Nacht vom 10.—11. Jänner Abfall von 39·2 auf 37·6 dann Schwankungen zwischen 37·2 und 38·2 bis 17. Jänner. Vom 18. Jänner angefangen bleibt der Kranke fieberfrei. Die Lösung vollzieht sich sehr langsam, am 17. Jänner besteht noch stärkere Dämpfung, Bronchialathmen und Bronchophonie über den oberen Partien des linken Unterlappen, an der Basis aber tympanitischer Schall- und dichtes Knisterrasseln. Am 27. Jänner ist der Schall L. H. U noch gedämpft tympanitisch, kein Bronchialathmen, aber dichte Rasselgeräusche. Puls- und Respirationfrequenz anfangs sehr hoch (120—140 resp. 48—60) sinken erst ganz allmählig auf 100 und 40, dann 84 und 18. In der febrilen und subfebrilen Periode häufige Diarrhoën, geringe Albuminurie.

Blutuntersuchungen:

8. Jänner 1883. 10^h A M. Tax. 40·0, P. 120, R. 60.

Mikroskopischer Befund: Ausgesprochene Vermehrung der w. Blk. mässigen Grades.



9. Jänner 1883. 4^h PM. Tax. 39·2, P. 112, R. 48.

Derselbe microscopische Befund. Zählung:

$$w : r = 1 : 230, \quad Nw = 12.400, \quad Nr = 2{,}821.000, \quad R = 2{,}500.000.$$
$$G = 0{\cdot}9 - 1{\cdot}0.$$

Die weissen Blutkörperchen sind absolut und relativ vermehrt, die rothen Blutkörperchen sind bedeutend vermindert. Die Verminderung des Hämoglobingehaltes ist ungefähr proportional der Zahl der rothen Blutk.

11. Jänner 1883. Früh Temperaturabfall auf 37·6 10^h AM. T. an. 38·6
$w : r = 1 : 241$, $Nw = 12.214$, $Nr, = 2{,}850.000$.

12. Jänner 1883. Die ersten Zeichen beginnender Lösung, über den untersten Partien des l. Unterl., klein- und mittelblasige, consonirende Rasselgeräusche, Früh T 38·2.

10^h AM Tax. 37·7. P.96. R. 42.

$w : r = 1 : 304$. $Nw = 9478$, $Nr = 2{,}883.000$.

17. Jänner 1883. 11^h AM, vor dem Mittagessen, Tax. 37·4, Tan. 37·9.
$w : r = 1 : 345$, $Nw = 9.409$, $Nr = 3{,}255.000$.

Die Zahl der r. Blutkörpchen hat wieder zugenommen, die Zahl der w. Blutkörperchen ist bereits gesunken; sie sind relativ noch wesentlich vermehrt, trotzdem bereits seit 6 Tagen die Achseltemperatur 38·2 nicht mehr überstiegen hat. Die pneumonische Hepatisation der Lunge besitzt noch eine bedeutende Ausbreitung.

Als der Kranke am 31. Jänner 1883 entlassen wurde, war er noch schwach und anämisch, die Restitutio pulmonis ad integrum war noch nicht vollkommen, die weissen Blutkörperchen schienen noch in geringem Grade vermehrt zu sein.

2. *Beobachtung*. P. Nr. 1539. Anna Gemerle, 42 J. Bedienerin, klein schwächlich gebaut. Am 9. Februar 1883 mit Schüttelfrost erkrankt, aufgenommen zur II. int. Abthlg. 11 Februar, zur Klinik 15. Feb. 1883.

Bei der Aufnahme croupöse Pneumonie des linken Unterlappens, hochgradige Cyanose und Dyspnoë, Temperaturen von 39·2—40·2, am Morgen des 9. Krankheitstages (17. Februar 1883) scheinbar kritischer Temperaturabfall von 40·2 auf 37·9. Die Temperatur erhebt sich aber rasch wieder auf 39·2 gleichzeitig entwickelt sich Pneumonie des rechten Unterlappens, am 12. und 13. Tage bleibt die Kranke fieberfrei, die Pulsfrequenz sinkt auf 64. Die Respiration bleibt frequent (30) und angestrenkt, am 14. Tage wird unter bedeutender Steigerung der Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz auch noch der linke Oberlappen ergriffen, während in den anderen Lappen die Lösung zu beginnen scheint. In den folgenden Woch en vollzieht sich sehr langsam die Lösung in beiden Unterlappen, der linke Oberlappen bleibt starr infiltrirt bis zum Tage der Entlassung (16. April 1883). Constante abendliche Temperatursteigerung sowie die zunehmende Abmagerung und Körpergewichtsabnahme erheben die Annahme fast zur Gewissheit, dass sich Tuberculose etablirt habe.

Die folgenden Blutzählungen beziehen sich nur auf die Periode der einseitigen und doppelseitigen Pneumonie.

15. Februar 1883. 7. Krankheitstag. Pneumonie des linken Unterlappens mit geringem, aber durch Probepunction noch nachweisbarem Flüssigkeitserguss im unteren Pleuraraume.

12^h Merid. Tax. 39·8 P. 108. R. 30.





Mikroskop. Befund: Deutliche, relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen mässigen Grades, bedeutende Vermehrung der Blutplättchen.

$$w : r = 1 : 268, \quad Nw = 14.700, \quad Nr = 3{,}960.000.$$

20. Februar 1883. Seit 3 Tagen auch Pneumonie des r. Unterlappens nachweisbar, heute, ist der r. Unterlappen vollkommen hepatisirt (Dämpfung, Bronchialathmen, sparsames insp. Knisterrasseln), kein Fieber.

Mikroskop. Befund: w. Blutkörperchen sehr vermehrt. Blutplättchen massenhaft, bilden häufig colossale Conglomerate von der Grösse breiter kurzer Harncylinder.

12^h Merid. Tax. 37·5.

$$w : r = 1 : 169, \quad Nw = 18.260, \quad Nr = 3{,}100.000.$$

Vergleicht man die beiden Zählungen mit einander, so ergibt sich, dass Nr bedeutend abgenommen hat, dass dagegen die Zahl der w. Blutkörperchen eine sehr bedeutende relative und absolute Zunahme erfahren hat, obwohl die Körpertemperatur bei der ersten Zählung 39·8 betrug, bei der 2. aber zur Norm gesunken war, es bestand dagegen eine deutliche Beziehung zwischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Ausbreitung des entzündlichen Processes auf die andere Lunge.

21. Februar 1883 kein Fieber aber Abends Anstieg der Pulsfrequenz von 64 auf 100, der Respirationsfrequenz von 30 auf 52, zunehmende Dyspnoë und Cyanose.

Am 22. Februar 1883 ist bereits ein neuer pneumonischer Herd im linken Oberlappen nachweisbar. 11^h AM. Tvag. 37·8.

Mikroskopischer Befund: Hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Plättchen.

3. Beobachtung. Josef Kočí 28. J. Kutscher, ziemlich kräftig gebaut gut genährt. Pneumonia crouposa lobi super. sin. Bronchitis diffusa, Nephritis acuta hämorrhagica. Erkrankt am 10. Februar 1883 mit Frost und Dyspnoë.

11. Februar Mittags T ax. 40·1, pneumonisches Aussehen, Bronchitis diffusa, Haematuria et Albuminuria. Erst am 14. Februar lässt sich ein umschriebener pneumonischer Herd im linken Oberlappen nachweisen, am 15. Februar hat sich die Hepasisation über den ganzen linken Oberlappen ausgebreitet. Zwetschkenbrüh-farbige Sputa. Der Harn enthält viel Albumin, Blut, mikroskopisch zahlreiche rothe Blutkörperchen. Blutkörperchencylinder, hyaline und granulirte Cylinder.

Die Temperatur macht am 15. Feb. und 16. Feb. bis 4^h PM. geringe Schwankungen zwischen 38·6 und 39·2 um dann continuirlich abzusinken, und am 17. Februar Früh 37·4, 4h PM. 37·0 zu erreichen, seither bleibt der Kranke fieberfrei. Gleichzeitig mit dem Temperaturabfall beginnt die Lösung, verliert auch der Harn rasch seine hämorrhagische Beschaffenheit, am 18. Februar enthält derselbe nur mehr Spuren von Albumin.

16. Feb. 1883. Stunde	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12
Temperatur	38·8	39	38·6	38·8	38·6	39·2	38·6	38·5	38·3	38

10h. AM. Tax. 38·6 P. 102. R. 34.

Mikroskopischer Befund: Sehr bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Vermehrung der Plättchen hochgradig.

$$w : r = 1 : 142. \quad Nw = 28.500, \quad Nr = 4{,}030.000.$$



Am 17. Februar 1883. Spontaner Temperaturabfall. Schlaf. Ueber dem ganzen l. Oberlappen dichte crepitirende Rasselgeräusche, exspirator. conson. Schnurren. L. H. O. bronch. Athmen. Sputa schleimig eitrig, wenig Blut beigemengt. Harn: wenig Sediment, viel Albumin.

12^h Merid. Tax. 37·8. P. 88, subdicrot. Hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Plättchen.

$w : r = 1 : 144,\ Nw = 27.700,\ Nr = 4{,}000.000.$

Die beiden angeführten Zählungen ergaben ein fast gleiches Resultat, obwohl die eine noch vor, die andere bereits nach erfolgtem Temperaturabfall vorgenommen wurde. Nr steht hart an der Grenze der Norm, ist wahrscheinlich individuell bereits vermindert. Nw ist etwa auf das 4fache absolut vermehrt, die relative Vermehrung der w. Blutkörperchen ist sehr bedeutend.

Am 19. Februar 1883. 3. Tag der Reconvalescenz. L. V. O. noch tymp. Schall, an umschriebener Stelle über der l. Papille dichtes Knisterrasseln, exspirator. Schnurren.

10^h AM Tax. 37.

$w : r = 1 : 185,\ Nw = 19.400,\ Nr. = 3{,}600.000,\ R = 2{,}594.700,\ G = 0{\cdot}83.$

Aus dieser Zählung ergibt sich, dass trotz einer 3tägigen Apyrexie die Zahl der w. Blutkörperchen absolut noch auf mehr als das Doppelte vermehrt ist, auch relativ ist die Vermehrung hochgradig.

Nr ist weiter gesunken, R noch mehr vermindert.

Am 25. Februar 1883. 9. Tag der Reconv. Restitutio ad integrum der Lunge. Harn normal. Mikrosk. Befund: Weisse Blutkörperchen und Plättchen sind noch sehr deutl. vermehrt, viel weniger als früher.

10^h AM. Tax. 37. P. 44. R. 20.

$w : r = 1 : 247,\ Nw = 13.800,\ Nr = 3{,}410.000,\ R = 3{,}400.000,\ G = 0{\cdot}99.$

Die Zahlen bedeuten: mässige relative und absolute, Vermehrung der w. Blutkörperchen besteht noch immer trotz 9tägiger Apyrexie, während die Zahl der w. Blutkörperchen zur Norm zurückzukehren strebt, sind Nr und R noch weiter gesunken. (Vergleiche Curve I.)

4. Beobachtung. Marie Severin 26 J. Dienstmagd. Pleuropneumonia lobi inf. sin. Fiebernachschübe.

Am 20. Jänner. 12. Tag. Definitiv entfiebert. Pneumonische Infiltration des l. Unterl. noch nachweisbar. 12^h merid. Tax. 37·4.

Mikroskop. Befund: W. Blutkörperchen noch sehr vermehrt. Plättchen vermehrt.

5. Beobachtung. P. Nr. 2107. Wenzel Mošnička. 34 J. Taglöhner, aufgen. zur II. int. Kl. 2. März 1883. † 5. März 1883. Potator. Rechtsseitige Pneumonie, Dilirien. Tod unter Abnahme der Herzenergie und Lungenödem am 9. Krankheitstag. Fieber nur einmal über 40, sonst 38·6—39·7. Am vorletzten Tag Depression auf 37·7 durch 2 Grm. Chinin Reizmittel; Cognac, Wein ohne Erfolg.

Patholog. anatom. Diagnose: Pneumonia crouposa lobi sup. medii et part. post. l. inf. (Stadium der grauen Hepatisation) Oedema pulmonis. sin.

Blutuntersuchungen.

Am 3. März, $11^1/_2{}^h$ AM. Tax. 39·2. P. 120. R. 40. Mikroskopischer Befund: Bedeutende Vermehrung der w. Blutkörperchen, Plättchen sehr vermehrt, sehr grosse Conglomerate.

$w : r = 1 : 206,\ Nw = 19.100,\ Nr = 3{,}937.000.$



Die Zahlen bedeuten absolute und relative Vermehrung der w. Blutkörperchen. Geringe Verminderung der r. Blutkörperchen.

4. März. 4^h PM. Tax. 39·7. P. 108. R. 38.

Derselbe mikroskopische Befund.

5. März †.

Es verlief somit der acute entzündliche Process unter Fieber mit gleichzeitiger Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen.

6. Beobachtung. P. Nr. 4068. Frz. Dolejš. 49. J. Taglöhner, kräftig vorzeitig gealtert, atheromatöse Arterien. Pneumonia crouposa sinistra. Die ganze linke Lunge mit Ausnahme der obersten Partien ergriffen. Deutlicher Icterus, grüngelbe Sputa. Harn albuminhältig. Diarrhoën. Der kritische Fieberabfall erfolgt 21. Mai 1883, vom 10. zum 11. Krankheitstag.

1. Mai 1883. 9. Krankheitstag.

10^h AM. Tax. 39·2. P. 96 dicrot. R. 42.

Mikroskopischer Befund: W. Blutkörperchen sehr bedeutend vermehrt, Blutplättchen sehr vermehrt.

$$w : r = 1 : 124. \quad Nw = 24.15\cdot0, \quad Nr = 2{,}995.000, \quad R = 3{,}027.150, \quad G = 1\cdot010.$$

Die Zahlen bedeuten: absolute Vermehrung der w. Blutkörperchen auf das 3- bis 4fache, sehr bedeutende relative Vermehrung. Nr und R ungefähr gleich, vermindert.

Am Tage nach dem kritischen Temperaturabfalle ergibt die mikroskop. Untersuchung noch immer eine sehr bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Plättchen.

7. Beobachtung. P. Nr. 4089. Josef Staněk. 60 J. Taglöhner, schwächlich gebaut. Bubonennarben. Veraltetes serpiginöses Hautsyphilid in Regione hypogastrica. Pneumonia lobi infer. et medii dextri. Icterus. Diarrhoën. Am 1. Mai 1883 (vom 11. zum 12. Krankheitstag) kritischer Temperaturabfall (es folgten an den beiden folgenden Tagen noch Erhebungen auf 38·4 resp. 38), die mikrosk. Untersuchung des Blutes ergibt noch eine bedeutende Vermehrung der w. Blutkörperchen (30—50 in jedem Gesichtsfelde Scib. 0.5). Die Plättchen sind sehr bedeutend vermehrt, bilden auch sehr grosse Conglomerate.

8. Beobachtung. Karl Havel. 35 J. Taglöhner. Pneumonia crouposa (lobi infer. et medii) dextra.

3—4. Juni 1883. Nachts Temperaturabfall am 7. Tage. 3 Tage darauf erfolgt noch ein kurzer Fiebernachschub bis 39.

4. Juni. Früh. T. 37·6.

4^h PM. Tax. 38. Die weissen Blutkörperchen sind noch bedeutend vermehrt, das Verhältniss geschätzt auf 1 : 250. —

5. Juni 1883. 9. Tag. Fieberfrei. Ueber dem Mittellappen noch Bronchialathmen und consonirende Rasselger. Lösung im Unterlappen weiter gediehen.

12^h Merid. T. 37·5, die höchste Temp. dieses Tages.

Zählung. Verdünnung 3 : 496. 1. Carré enthält 201 r, 0·9168 w

$$w : r = 1 : 212, \quad Nw = 18.947, \quad Nr = 4{,}020.000.$$

Die Zahlen bedeuten: Geringe Verminderung der Zahl der r. Blk. bedeutende relative und absolute Vermehrung der w. Blk. auf das 2—3fache



Der hohen Zahl der w Blk. steht bereits eine nicht erhöhte Körpertemperatur zur Seite.

9. Beobachtung. P. Nr. 5576. Eduard Swatosch, 14 J. Kellner, kräftig, gut entwickelt, Nachts vom 4.—5. Juni 1883 mit Schüttelfrost erkrankt.

Pneumonia lobi. super. dextri. Aufnahme zur Klinik 8. Juni 1883. Temperaturschwankungen von 39·2—40·4.

9. Juni 1883. Am 6. Krankheitstag erreicht die T. Mittags 40, von da ab kritischer Abfall, am 10. Juni 1883 8^h A M. wird 36·4 erreicht und in den folgenden 6 Tagen 37 nicht überstiegen. Die Lösung vollzieht sich nach Ablauf des Fiebers rasch, wenig Husten, sparsame Sputa.

8. Juni 1883. 5. Krankheitstag. 5^h PM. T an. 40·1 P. 108 R. 52. Mikroskop. Befund: bedeutende Vermehrung der w. Blk. Plättchen sehr zahlreich.

Zählung. Verdünnung 3:496 in 1 Carré $r = 187$, $w = 1.026$. $w : r = 1 : 173$, $Nw = 21.200$, $Nr = 3{,}668.800$.

Die Zahlen bedeuten: Nr absolut vermindert, Nw absolut vermehrt auf das 3fache. Sehr bedeutende relative Vermehrung der w. Blk.

11. Juni 1883. 8. Tag. 28 Stunden nach beendetem Fieberabfall. 12^h Merid. 1 Stunde nach dem Essen. Tan. 36·6, P. 68. R. 20. —

Resorption weit vorgeschritten.

Zählung. Verdünnung 3:496, in einem Carré $r = 190$, $w = 0{\cdot}6$, $w : r = 1 : 315$, $Nw = 12.400$, $Nr = 3{,}906.000$.

Die Zahl der w. Blk. ist rasch gesunken, hält sich aber absolut und relativ noch über der Norm, die Zahl der r. Blk. ist bereits wieder angestiegen. In diesem Falle besteht ein unverkennbarer Parallelismus zwischen Zahl der weissen Blutkörperchen, Entzündungsstadium und Körpertemperatur. Auf der Acme der Entzündung und des Fiebers ist die Zahl der w. Blk. am grössten, mit Abfall des Fiebers, im Stadium resorptionis ist sie rasch gesunken.

10. Beobachtung. P. Nr. 5652. Marie Pavelka, 59. J. Schneiderswitwe, grazil, schwächlich. Pneumonia crouposa loborum inferiorum et apicis sinistri. Pat. hat schon vor 15 und 10 J. Pneumonieen überstanden, erkrankt am 7. Juni 1883 mit starkem Schüttelfrost, am Aufnahmstage 10. Juni T. 39·6, dann 11. Juni (5. Krankheitstag) Abfall auf 37·4. Die Kranke bleibt fieberfrei, verfällt aber mehr und mehr und stirbt unter zunehmender Herzschwäche am 13. Juni Früh.

Am 11. Juni Hepatisation beider Unterlappen und eines Theiles vom l. Oberlappen nachweisbar, stellenweise beginnende Lösung, R. 48 angestrengt, P. 100 klein undulirend. Sputa rostfarbig, zäh und eitrig. Deutlicher Jcterus.

Blutuntersuchung 5^h PM. bei Tvag. 37·8, Tax. 37·4 ergibt: Hochgradige Vermehrung der w. Blk, ein Gesichtsfeld Seib. O. V. enthält 100 und mehr w. Blk. Blutplättchen sehr reichlich aber nicht so hochgradig vermehrt, als in manchen anderen Fällen.

$w = 1{\cdot}73$ Zählung: Verdünnung 3:496. Ein Carré enthält: $r = 187$, $w : r = 1 : 89$, $Nw = 35.800$, $Nr = 3{,}186.600$.

Die Zahlen bedeutend: absolute Verminderung der Zahl der rothen Blk. Vermehrung der Zahl der w. Blk. auf das 5fache, hochgradige relative Vermehrung derselben.



Es ist dieses die hochgradigste relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche ich bei Pneumonieen bisher beobachtet habe. [1])

12. Juni 1883. Früh T. 37·5, P. 100 sehr klein, R. 32. Demonstration frischer Blutpräparate an der Klinik. Die w. Blk. sind noch immer hochgradig vermehrt, bestimmt wird nur das relative Verhältniss durch Zählung $w : r = 1 : 93$. Die Plättchen sind etwa ebenso reichlich wie gestern.

Section 14. Juni 1883. Patholog. anatom. Diagnose: Pneumonia crouposa lateris utriusque. Dilatatio ventriculi cordis dextri. Graurothe Hepatisation der hinteren Hälfte der linken Lunge in beiden Lappen. Graurothe Hepatisation des rechten Unterlappens. Kleine, umschriebene alte Schwiele in der rechten Lungenspitze.

11. Beobachtung. P. Nr. 5949. Marie Bechyně, 38 J. Nähterin. Aufnahme zur II. int. Abthlg. 20. Juni 1883, zur Klinik 21. Juni 1883, † 22. Juni 1883. $8^1/_2{}^h$ AM. Klinische Diagnose: Pneumonia crouposa lobi infer. dextri. Patholog. anatom. Diagnose. Pneumonia crouposa (graue Hepatisation des rechten Unterlappens). Arthritis chron. genu sin. Anchylosis. Ectropium partis vaginalis uteri.

21. Juni 1883. 5. Krankheitstag. Cyanose, Collaps. 6^h PM. Tax. 39. P. 116. sehr klein. R. 28. Mikroskopischer Befund: Hochgradige Vermehrung der w. Blk., mässige Vermehrung der Plättchen. (T. hält sich den ganzen Tag über 39, sinkt 8 Stunden ante mortem auf 38.)

Zählung: Verdünnung 3 : 496. $r = 153$, $w = 1·02$, $w : r = 1 : 150$. $Nw = 21 : 080$. $Nr = 3,162.000$.

Die Zahlen bedeuten: Nw vermehrt auf das 3fache. Sehr bedeutende relative Vermehrung der w. Blk. Nr absolut vermindert. Der Vermehrung der w. Blk. steht eine erhöhte T. zur Seite.

12. Beobachtung. P. Nr. 5885. Josefa Kondrat, 28 J. verh. 1 Jahr post. part. hat bis vor 14 Tagen gesäugt, geringe Milchretention links. Pneumonia lobi infer. sin. Staffelförmiger Temperaturabfall. 18. Juni 1883. Es besteht noch starre Hepatisation des linken Unterlappens, reines Bronchialathmen keine Rasselgeräusche. Alle Achseltemperaturen über 40·6. —

Mikroskop. Befund: Ausgesprochene aber mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, deutl. Vermehrung der Plättchen. 19. Juni 1883 8. Krankheitstag.

Mikroskopischer Befund: Derselbe.

Temperaturen: 38·6—38·7—38·5—38·6.

12^h m. Tax. 38·6. —

$w : r = 1 : 312$. $Nw = 8.857$. $Nr = 2,769.323$. —

Die Zahlen bedeuten übereinstimmend mit der mikroskopischen Untersuchung: Die Zahl der w. Blutk. ist zwar nicht absolut, aber in

1) Einer gleich hochgradigen relativen Vermehrung der weissen Blutkörperchen bin ich (die Fälle von Leukaemie abgerechnet) überhaupt erst 2mal begegnet. Bei einem Falle von Morb. Brightii (Diagnose post mortem bestätiget) mit hochgradiger Anaemie, bei welchem Beloques Tamponade erforderlich war ergab eine Zählung, welche von dem Nasenblüten gemacht worden ist:

$w ; r = 1 : 92$, $Nr = 1,470.000$, $Nw = 15,885$.

Bei einem tuberculoesen Manne, der sich mit Pikrissäure vergiftet hatte, erreichte das Verhältniss sogar einmal 1 : 75.



Anbetracht der bedeutenden Verminderung der r. Blutk. doch relativ in mässigem Grade vermehrt.

13. Beobachtung. P. Nr. 4257. Mathias Pachotka, 26 J. Kutscher, Potator, kräftig gebaut, gut genährt, erkrankt 2. Mai 1883 Abends mit Schüttelfrost.

Aufnahme zur Klinik 7. Mai 1883. Pleuropneumonia sinistra. Pneumonische Hepatisation der linken Lunge mit Ausnahme der obersten Partien. Sputa zähglasig braun, Pleuritischer Erguss auch durch Probepunction unter der 9. Rippe nachweisbar. Im Harn: reichlich Albumin Nierenepithelien hyaline Cylinder, rothe Blk. 9. Mai 1883. Stärkere Delirien, grosse Unruhe. Beginnender Collaps. 10. Mai. Dieselben Symptome beginnendes Oedem der rechten Lunge. Lautes rauhes pericardiales Reibegeräusch. 11. Mai. Nachts grosse Unruhe und Delirium, $8^1/_2$ A M † unter ausgebildetem Lungenödem und Collaps am 9. Krankheitstag. Reizmittel, Ipecacuanh. indos. emetic. an denen in den letzten Tagen nicht gespart wird, erwiesen sich fruchtlos.

Patholog. anatom. Diagnose identisch mit der klinischen Diagnose lautet: Pleuropneumonia sinistra. Pericarditis fibrinosa (Cor villosum, im Cavum pleurae et pericardii wenig flüssiges Exsudat. Graue Hepatisation des linken Unterlappens, linker Oberlappen und rechte Lunge blutreich, ödematös).

Die Körpertemperatur in Axilla gemessen schwankt am 7.—10. Mai zwischen 39 und 40·4, wird am 10. Mai durch 2 Grm. Chinin etwas herabgedrückt, so dass sie 11. Mai 1883 ante mortem 38·4 erreicht, postmortale Temperatursteigerung bis 40·7 im Rectum wird binnen 25 Minuten erreicht.

Blutuntersuchungen:

1. Blutunters. geschieht am 5. Krankheitstag 12^h merid. bei T. in ano 40·2. P. 92. R. 44, und ergibt auffallender Weise: Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Plättchen sind entschieden vermehrt jedoch nicht in so hohem Grade wie in anderen bisher beobachteten Fällen, sie bilden stellenweise auch grössere Conglomerate.

Die Zählung wird unmittelbar nach einander 2mal, mit jedesmal frischer Blutabnahme ausgeführt, die beiden Zählungen stimmen sehr gut überein, es wird das Mittel aus beiden Zählungen notirt.

$w:r = 1:718$, $Nw = 5395$, $Nr = 3,875.000$, $R = 3,513.656$, $G = 0·904$.

Die Zahlen bedeuten: Verminderung der Zahl der r. Blk. geringen Grades, Verminderung des Färbewerthes hält ungefähr gleichen Schritt mit der Verminderung von Nr. Die Zahl der weissen Blk. liegt absolut und relativ innerhalb der normalen Grenzen.

Da dieser Befund von den bis dahin von mir bei Fällen von Pneumonie gemachten Erfahrungen abweichend war, so habe ich am selben und an den 3 folgenden Tagen noch zu wiederholten Malen das Blut mikroskopisch untersucht und obwohl dabei die gleichzeitig bestimmten Rectumtemperaturen 39·6—40·2 betrugen, so konnte ich doch niemals eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen, dagegen schien die Zahl der Blutplättchen in entschiedener Zunahme begriffen zu sein, am 9. Mai, 2 Tage nach der ersten Untersuchung war ihre Zahl in jedem Präparate und in jedem Gesichtsfelde eine ganz enorme und bildeten dieselben



colossale Conglomerate, welche öfters auch einzeln liegende oder Gruppen von rothen Blutkörperchen eingeschlossen hatten.

Am 10. Mai constatirte ich denselben Befund. Ich muss hervorheben, dass ich auch in diesem Falle mir die grösste Mühe genommen habe, die weissen Blutkörperchen durch rapide Präparation am supponirten Zerfalle zu ertappen, dass mir dies aber niemals geglückt ist, dass auch in diesem Falle den Blutplättchen dieselben Eigenschaften zukamen, welche ich in der Einleitung geschildert habe.

14. Beobachtung. P. Nr. 4417. Franz Bužek, 40 J. Aufgen. zur Abth. 9. Mai 1883 zur Klinik am 10. Mai 1883. Grosser, sehr kräftig gebauter, früher niemals kranker Taglöhner, erkrankt am 7. Mai 1883 mit Schüttelfrost, wird gleich bettlägerig, Benommenheit des Kopfes, grosse Mattigkeit, Durst, wiederholte Diarrhoën, etwas Husten sollen die Symptome der ersten Tage gewesen sein. Am 10. Mai (4. Krankheitstag) finden wir: T. 40, P. 96 weich, dicrot, Gesicht sonnverbrannt und geröthet. Zunge, Lippen gesprungen, borkig. Bedeutende Respirationsfrequenz 36 — 42. Diffuse Bronchitis beiderseits, am Torax nirgends eine abnorme Dämpfg. nachweisbar. Ziemlich starker Meteorismus, Coecalgurren. Dünnflüssige gallig gefärbte Stühle. Milzdämpfg. bis mittle AxL. Hautpflege zu sehr vernachlässiget, um Roseolen unterscheiden zu können. Harn: viel Albumin, sehr viel Indican. Seit 12. Mai beiderseitige Hypostase (links mehr) nachweisbar. 13. Mai. Cyanose zugenommen, R. andauernd frequent 40, und mehr, über beiden Unterlappen Pneumonie sicher nachweisbar. PM. fast der ganze l. Unterlappen hepatisirt. Harnverhaltung. Catheter-Harn: trüb, dichroisch, viel Albumin. Mikrosk.: Zahlreiche rothe Blutkörperchen, zahlreiche, auch verfettete, Nierenepithelien, hyaline und dunkelgranulirte Cylinder.

14. Mai. Pneumonie auch im r. Unterlappen fortgeschritten, gedämpft tympanitischer Schall im untern Theil des J Sc. R., fast absolute Dämpfg. vom ob. Rd. d. 8. R. Es gelingt dem Kranken einige (rostfarbige) Sputa auszuwerfen.

In den letzten 3 Tagen ist der Kranke vollk. bewusstlos. Häufige Diarrhoën bis zum Schlusse.

Am 16. Mai zunehmender Collaps. P. klein 108. Abends nicht mehr zählbar. Resp. steigt bis 60. Tod. 6 Uhr Abends, am 10. Krankheitstag. Obwohl bei der ersten klinische Vorstellung der Fall als Typh. abd. aufgefasst wurde, so glaubten wir doch später diese Diagnose in Frage stellen und den Fall als schwere *doppelseitige croupoese Pneumonie* auffassen zu müssen. Durch die patholog. anatom. Untersuchung (Secant: H. Dr. Töply) wurde die ursprüngliche Diagnose rehabilitirt, im Uebrigen unser Befund vollkommen bestätiget. Patholog. anatom. Diagnose: Ileotyphus in stadio infiltrationis. Pneumonia duplex. Intumescentia lienis et glandular. mesent. acuta.

Befund an den Lungen: „Lungen gross, gedunsen, im r. Unterl. und der Basis des r. Oberlappens rothe Hepatisation. Im l. Unterl. und den 2 unt. Dritteln des l Oberlappens rothe, von oben gegen die Basis an grauer Farbe zunehmende Hepatisation. Das übrige Lungengewebe beiders. blutreich. Die Pleura entsprechend den hepatisirten Stellen mit fibrinösen Auflagerungen versehen.



Darmbefund: Schleimhaut des Dünndarm dünn, blass, die Peyerschen Plaques im untersten Abschnitte des Ileum mässig geschwellt, stellenweise Schwellung der solitären Follikel.

Mesenterial Lymphdrüsen, markig geschwollen rothgrau.

Milz 14 × 11 × 7 brüchig rothbraun.

Da in diesem Falle von Typh. abd. die Localisation im Darme eine sehr geringfügige war, dagegen sowohl im klinischen als im pathol. anatom. Bilde die doppelseitige croupöse Pneumonie dominirte, so führe ich denselben an dieser Stelle an.

Die Körpertemperatur ausschliesslich im Rectum gemessen, schwankte:

am	10.	Mai	1883	zwischen	39·6	und	40·2
„	11.	„	„	„	39·0	„	40·5
„	12.	„	„	„	39·4	„	40·4
„	13.	„	„	„	39·8	„	41·0
„	14.	„	„	„	39·6	„	40·8
„	15.	„	„	„	37·6	„	40·8
„	16.	„	„	„	39·8	„	40·2

Die tiefe Remission, welche am 15. Mai 1883 um 6 Uhr Früh erreicht wurde, war durch eine grosse Chinindosis (2.5 Grm. am 14. Mai zwischen 6 und 7 Uhr Abends in zwei gleichen Gaben verabreicht) bewirkt worden. Der Effect war ein ziemlich rasch vorübergehender, denn schon um 2 Uhr P M. hatte die Temperatur wieder 40·6 erreicht. Nach einer Chiningabe von 2 Grm. am 13. Mai war die Temperatur nur bis 39·6 herabgegangen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes wurde vom 10. bis 14. Mai täglich 2mal vorgenommen, jedesmal eine grössere Anzahl von rasch gefertigten frischen Präparaten gemustert. Das Resultat dieser Untersuchungen lautete immer gleich: Keine Vermehrung der w. Blutkörperchen, keine Vermehrung der Plättchen, letztere in etwa normaler Anzahl. Eine Vermehrung beider Formbestandtheile war auch nachdem bereits beiderseitige pneumonische Hepatisation eingetreten war, nicht nachweisbar. Die Ergebnisse der Blutkörperchenzählungen habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Aus derselben ist zu entnehmen: Während der 5tägigen Beobachtungsdauer, bei hoher Febris continua, sinkt die Zahl der r. Blutkörperchen. Die absolute Zahl der w. Blutkörperchen steht auf gleicher Höhe, wie bei gesunden Individuen, die Differenz zwischen den einzelnen Zahlen ist nicht grösser als bei gesunden Individuen (Thoma's Versuchsreihen). Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bewegt sich innerhalb der normalen Grenzen. Bedeutungsvoll in diesem Falle ist: trotz 8tägiger Febriscontinua, und trotz des über beide Lungen ausgebreiteten entzündlichen Processes lässt sich keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und keine Vermehrung der Blutplättchen nachweisen.



Krankheits-Tag	Mai 1883	Temperatur-schwankungen des Tages (Rectum)	Stunde	T (Rectum)	Nw : Nr	Nw	Nr	R	G
4.	10.	39·6—40·2	12 M	40·0	1 : 570	7170	4,090.000	3,964.125	0·97
5.	11.	39.0—40·5	4 PM	40·0	1 : 903	4600	4,154.000	3,964.125	0·05
6.	12.	39·4—40·4	11½ AM	40·2	1 : 718	5580	4,082.000	3,780.000	0·92
8.	14.	39·6—40·8	10 AM	40·2	1 : 558	6665	3,720.000		
8.	14.	39·6—42·8	6 PM	40 3	1 : 685	5402	3,700.000		

Fasse ich nun die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei 14 Fällen acuter croupöser Pneumonie zusammen, so stimmten die ersten 12 Fälle darin überein, dass bei allen eine mehr weniger hochgradige relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei allen auch eine deutliche Vermehrung der freien Körner oder Blutplättchen durch die mikroskopische und hematimetrische Untersuchung nachweisbar war.

Derjenige, welcher der Ansicht huldiget, dass die freien Körner (Blutplättchen) nichts anderes als Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind, mag sich vorstellen, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute eine noch grössere war, als durch unsere Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden konnte.

In den beiden zuletzt angeführten Beobachtungen (13 und 14) war eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht nachweisbar (weder absolut noch relativ). Es waren dies keinesfalls die leichteren Fälle, sondern sie zählten sowohl was die Intensität des Fiebers, was die Ausbreitung des entzündlichen Processes, sowie die Intensität der anderen Symptome anlangt zu den schwersten der von uns beobachteten fieberhaften Erkrankungen und endeten lethal.

Zugestanden die Blutplättchen wären wirklich Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen, so liesse sich der eine dieser Fälle (13. Beob.) noch in dem Sinne deuten, dass zwar eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen durch die mikroskopische Untersuchung und durch die Zählung nicht nachweisbar war, dass aber eine solche dennoch vorher bestanden hatte, denn es war eine sehr hochgradige Vermehrung der „Zerfallsproducte weisser Blutkörperchen" zu erkennen. Der 2. Fall, bei welchem dasselbe nicht nachweisbar war, scheint mir auch dieser Deutung nicht zugänglich zu sein.

Die folgende Tabelle, welche die 12 ersten Fälle umfasst, möge eine Uebersicht gewähren, welchen Grad die absolute und relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen im einzelnen Falle erreichte.



Beob.		Ausgang	Körper-Temperatur-schwankungen am Tage der Zählung	Körper-Temperatur zur Stunde der Zählung	*Nw* höchster Stand	*w : r* höchster Stand
	Gesunde Menschen				10.000 4.000 bis 10.000	1 : 400 1 : 400—1000
1.	*Fařížek*	Langsame Resorption	39—40 ax.	39·2 ax.	12.400	1 : 230
2.	*Gemerle*	Verschleppte Resorption (Tuberculose?)	37·4—37·6 ax.	37·5 ax.	18.260	1 : 169
3.	*Kočí*	Restitutio ad integr.	38·5—39·2 ax.	38·6 ax.	28.500	1 : 142
4.	*Severin*	Langsame Lösung		37·4 ax.		w. Blk. sehr vermehrt
5	*Mořnička*	†	38·6—40·0	39·2 ax.	19.100	1 : 206
6.	*Dolejš*	Restitutio ad integr.	38—39·7 ax.	39·2 ax.	24.100	1 : 124
7.	*Staněk*	Restitutio	37·4—38			w. Blk. sehr vermehrt
8.	*Havel*	Restitutio ad integr.	37—37·5 ax.	37·5 ax.	18.947	1 : 212
9.	*Svatoš*	Restitutio ad integr.	39·4—40·4 an.	40·1 an	21.200	1 : 173
10.	*Pavelka*	†	37·4—37·9 ax.	37.8 vagin.	35.800	1 : 89
11.	*Bechyně*	†	39·4—37·9 ax.	39.0 ax.	21.100	1 : 150
12.	*Kondrat*	Restitutio ad integr.	38·5—38·7 ax.	38·6 ax.	8.857	1 : 312

Aus dieser Tabelle liesse sich noch manches Andere ablesen, so z. B. dass die Intensität des Fiebers nicht Ausschlag gebend ist für den Grad der Vermehrung der weissen Blutkörperchen, dass trotz hohen continuirlichen Fiebers die Vermehrung der weissen Blutkörperchen eine verhältnissmässig geringe sein kann, dass anderseits die hochgradigste Vermehrung der weissen Blutkörperchen ohne bedeutende Steigerung der Körpertemperatur erreicht werden kann.

II. Fälle von acuter genuiner Pleuretis.

Wiewohl die Zahl der Kranken, welche mit pleuritischen Exsudaten behaftet waren, während der letzten zwei Semester, in welchen diese Untersuchungen vorgenommen wurden, eine erhebliche war, so fanden sich darunter doch nur wenige, bei denen wir die obige Diagnose stellen und eine tuberculose Grundlage des Leidens mit grösster Wahrscheinlichkeit ausschliessen konnten. Nur bei zwei dieser Kranken habe ich während des fieberhaften Stadiums Blutuntersuchungen vornehmen können. Bei einem derselben wurde die erste Blutuntersuchung am 11. Krankheitstage, bei dem anderen erst in der 3. Woche vorgenommen.

In beiden Fällen fand sich, trotz des bedeutenden Fiebers keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und keine merkliche Vermehrung der Blutplättchen.

15. Beobachtung. P. Nr. 11350. Math. Novak, 32 J. sehr kräftig gebauter Taglöhner. Pleuritis exsudativa sinistra. Keine Tuberculose nachweisbar. Febris continua remittens.

7. December 1882. 8. Krankheitstag. Durch Punction mit Capillartrocar und Heberaspiration, 1300 Cub. Ctm. röthlichgelben, blutkörperchenreichen Exsudates entleert. Bedeutende Erleichterung der hochgradigen Dyspnoë. Danach trotzdem Abendtemperatur 39·2, wie an den vorhergehenden Tagen.

8., 9., 10. December 1882. Morgentemperaturen 38·3—38·5, Abendtemperaturen 39·2—40·0.

10. December 1882. 12^h merid. Tax. 38·5.

Mikroskop. Befund: Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, keine Vermehrung der Plättchen.

Zählung:

$w : r = 1 : 400$, $Nw = 6750$, $Nr. = 3100.000$, $R = 2,810.925$, $G = 0·9$.

Erklärung. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist weder absolut noch relativ vermehrt, die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Färbekraft des Blutes sind ziemlich gleichmässig vermindert.

In den folgenden Tagen war der Fieberverlauf derselbe, bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung konnte ich niemals eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen.

Das Exsudat nahm zunächst wieder zu, später allmählig ab, erst nach mehren Wochen blieb der Kranke fieberfrei und wurde endlich mit sehr geringem Retrecissement und leichter Dämpfung ad basin geheilt entlassen.

III. Fälle von vorschreitender Tuberculose, der Lungen.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle ist so gross, dass ich ohne im Einzelnen die Protokolle mittheilen zu müssen, folgende Sätze aufstellen kann.

1. Bei den meisten Individuen, bei denen der tuberculose Process Fortschritte macht, findet man im Blute eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen.



2. Da das Vorschreiten des tuberculosen Processes in der Regel von Fieber begleitet ist so constatirt man sehr häufig das Zusammentreffen von erhöhter Körpertemperatur und Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

3. Der Parallelismus zwischen erhöhter Körpertemperatur und Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist kein constanter.

4. Vergleicht man eine grössere Zahl einzelner Beobachtungen unter einander so findet man, dass es Fälle von florider Tuberculose, mit rapider Destruction des Lungengewebes, mit hohem continuirlichem Fieber (typhösen Charakters) gibt, bei denen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nur gering ist, wogegen es Fälle gibt mit verhältnissmässig geringen Fiebererscheinungen bei denen, auch wenn man die Blutuntersuchung zur Zeit vollkommener Apyrexie vornimmt, die weissen Blutkörperchen hochgradig vermehrt sind.

5. Es gibt Fälle von fortschreitender Lungentuberculose, bei welchen der Gang der Körpertemperatur dem Gange der Zahl der weissen Blutkörperchen nicht nur nicht parallel, sondern entgegengesetzt ist, insofern dabei die Zahl der weissen Blutkörperchen, trotz andauernden Fiebers rasch sinkt um in einer darauf folgenden selbst mehrtägigen Apyrexie neuerdings bedeutend über die Norm anzusteigen.

6. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle constatirt man auch eine Vermehrung der freien Körner oder Bluttplättchen. Gerade in dem Blute tuberculöser Individuen finden sich diese Gebilde oft in ungeheuerer Masse. In vielen Fällen sind sowohl die weissen Blutkörperchen als auch die Blutplättchen gleichzeitig hochgradig vermehrt. In anderen Fällen ist nur die Vermehrung des einen dieser Formelemente sehr auffallend, die des anderen geringen Grades.

Die angeführten Sätze beziehen sich zunächst nur auf Tuberculose der Lungen mit oder ohne Complicationen. In mehren Fällen von Tuberculosis serosarum ohne nachweisbare Infiltration der Lungen, mit bedeutendem peritonealem und pleuralem Exsudate, konnte ich ebenfalls eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen, gleichzeitig bestanden Fiebererscheinungen.

IV. Fälle von Peritonitis acuta.

16. Beobachtung. P. Nr. 1370. Anna Prokop, 19. J. Kuhmagd vom Lande. Kräftiger Körperbau. Virgo. Noch nicht menstruirt. Geringe Entwickelung der Mammae. Ausgesprochene Chlorose. Erkrankt mit Schüttelfrost am 5. Feber 1883 in Folge Sturzes beim Wassertragen, wobei sie vollkommen durchnässt wurde. Es folgten Diarrhoën, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes.

Bei der Aufnahme zur Abtheilung 7. Februar 1883 hohes Fieber 40·2. 8. Februar 1883 Aufnahme zur Klinik: Hoher Zwerchfellstand, Unter-



leib vorgewölbt, gespannt, bei leichtester Berührung schmerzempfindlich. Grösste Resistenz und Schmerzhaftigkeit in der Unterbauchgegend, daselbst auch Dämpfung bis gegen den Nabel herauf, welche wie die Application des Catheters beweiset, nicht auf Harnretention zu beziehen ist. Diagnosis: Peritonitis acuta. Eisbeutel, kleine Morphiumgaben à 0·005 2stdl.

Die Körpertemperatur bewegt sich am 7. und 8. Feber zwischen 39·6 und 40·2, am 9. Feb. zwischen 39·2 und 39·6. Abends 1·0 Chinin, darauf am 10. Feber Abfall auf 37·8, am 10. und 11. Feber noch Anstieg auf 38·4, worauf die Kranke fieberfrei bleibt.

Am 9. Februar 1883. Temperaturschwankung des Tages 39·2 bis 39·6. 10^h AM. Tax. 39·6. P. 108 weich, dicrot. R. 28.

Mikrosk. Befund: Bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Das Blut ist auffallend blass.

$w : r = 1 : 177$. $Nw = 13.400$, $Nr = 2{,}387.000$, $R = 907.800$. $G = 0{\cdot}38$.

Am 10. Februar 1883. Ausdehnung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes seit gestern geringer. Dämpfung und vermehrte Resistenz über Symphyse und den Poupartschen Bändern. Nachts nach 1·0 Chinin Temperaturabfall unter Schweiss. Temperaturschwankung des Tages 37·8—38·4.

12^h merid. T. 38·1, P. 98, R. 22.

Mikroskop. Befund: Rothe Blutkörperchen ganz auffallend blass, zum Theil ganz regelmässige Geldrollen, unter den isolirten bedeutende Grössendifferenzen, auch Difformitäten; weisse Blutkörperchen noch immer bedeutend vermehrt. Blutplättchen sehr zahlreich.

$w : r = 1 : 190$, $Nw = 12.686$, $Nr = 2{,}449.000$.

11. Februar 1883. T. 37·2—38·4. Kein Schmerz, Eisbeutel ausgesetzt. 12. Februar 1883. T. 37·2—378.

13. Februar 1883. Subjectiv sehr wohl. Kein Schmerz. Ueber beiden Poupartschen Bändern wulstartige Resistenz tastbar. 12^h merid. T. 37,7 (höchste Temperatur des Tages).

Zählung:

$w : r = 1 ; 549$. $Nw = 4.900$. $Nr = 2{,}697.000$.

Am 15. Februar 1883. Exsudat percutorisch und palpatorisch nicht mehr nachweisbar. Die Kranke bleibt mehre Stunden ausser Bette, ist hochgradig anämisch. Temperaturschwankungen des Tages: 37·2—37·5. Zählung Vormittag.

$w : r = 1 : 449$. $Nw = 6.900$. $Nr = 3{,}100.000$. $R = 1{,}180.000$ $G = 0{\cdot}38$.

Die Kranke nimmt unmittelbar nach dieser Zählung die ersten Bland'schen Eisenpillen: Ferri sulf., Kali carb. puri aa 15·0, div. in dos. Nr. 100 von denen sie bis 8. März 1883 dem Tage der Entlassung 106 Stück verbraucht hat.

8. März. Allgemein. Befinden ausgezeichnet, Menses haben sich nicht eingestellt, Chlorose besteht fort, Gesichtsfarbe viel besser. Blutuntersuchung Vormittag:

$w : r = 1 : 537$. $Nw = 6.572$, $Nr = 3{,}530.000$, $R = 1{,}600.000$. $G = 0{\cdot}45$.

Dieser Fall stellt sich sehr einfach dar: als eine acute Entzündung des Peritonaeum mit nachweisbarer Exsudatbildung in der Umgebung des Uterus und der Parametrien bei einem chlorotischen Individuum. Der Abfall des bis zum 5. Krankheitstage andauernden hohen continuirlichen Fiebers wird durch eine grössere Chiningabe unverkennbar eingeleitet und





ist am 8. Krankheitstage vollendet. Die Abnahme des Exsudates beginnt gleichzeitig mit der Abnahme des Fiebers und vollzieht sich dann sehr rasch.

Die Untersuchung des Blutes ergab: während der Febris continua des 5. Krankheitstages und bei grösster Ausdehnung des Exsudates ist die Zahl der weissen Blutkörperchen schon absolut vermehrt, relativ sehr bedeutend vermehrt und erhält sich auf ungefähr gleicher Höhe noch am folgenden Tage, um dann mit Abnahme der Entzündung und des Fiebers rasch zur Norm abzusinken. Es besteht also ein sehr ausgeprägter Parallelismus zwischen dem Gang des Entzündungsprocesses, dem Gange der Körpertemperatur und dem Gange der Zahl der weissen Blutkörperchen. Dagegen erreichte die Zahl der rothen Blutkörperchen und namentlich die Färbekraft des Blutes ihren tiefsten Stand auf der Höhe der Entzündung und des Fiebers, nach Ablauf des Fiebers nnd während der Reconvalescenz steigen beide Werthe. Die rasche Zunahme der Färbekraft des einzelnen Blutkörperchens in den letzten 3 Wochen darf wohl der Eisenbehandlung zugeschrieben werden.

17. Beobachtung. P. Nr. 3470. Katharina Suchan. 18. J. Dienstmagd. Gross, kräftig gebaut, noch nicht menstruirt, chlorotisch. Erkrankt, nachdem schon 2 Tage Appetitlosigkeit bestanden, am 5. April 1883 unter Frost- und Hitzegefühl, mit sehr heftigem Erbrechen. Darauf grosse Schmerzen im Unterleib, Diarrhoën. Erbrechen wiederholt sich am selben und folgenden Tage im Ganzen 3 Mal. Aufnahme zur Abth. 8. April 1883, zur Klinik 12. April 1883. Localbefund an den Genitalien spricht für Defloratio recens, reichlich schleimig eitriger Ausfluss.

Peritonitis circumscripta: Perityphlitis und Parametritis. Die Körpertemperatur hält sich vom 8.—16. April (4.—12. Krankheitstag) stets über 38, erreicht anfangs wiederholt 39·6, später nur 38·8—39. Wiederholte in dieser Zeit vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben immer: bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Plättchen immer ansehnlich vermehrt, oft massenhaft.

Am 17. April 1883. T. 38—38·5.

Seit 18. April neuerlich Zunahme der Fiebererscheinungen, es entwickelt sich doppelseitige, metastatische, abscedirende Parotitis, später auch Pneumonie des rechten Oberlappens mit geringem Pleuraerguss.

Am 22. April. Temperaturschwankungen des Tages 38·0—39·5 12^h merid. T. 38·4.

Mikrosk. Befund: W. Blutkörperchen entschieden aber mässig vermehrt, Plättchen bedeutend vermehrt.

$w:r = 1:295$, $Nw = 15.700$, $Nr = 3{,}162.000$, $R = 2{,}378.000$, $G = 0·75$.

Die Kranke starb mehre Wochen nach Eröffnung der Parotisabscesse auf der chirurgischen Klinik und wurde unsere Diagnose durch die Section vollinhaltlich bestätiget.

Auch in diesem Falle ging ein entzündlicher, zur Exsudat und Eiterbildung führender (pyaemischer) Process mit Fieber einerseits, mit einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen anderseits einher.

V. Rheumatismus articularis acutus.

Die meisten Fälle waren bereits spontan oder in Folge sofort nach der Aufnahme eingeleiteter Salycilsäure-Behandlung ganz ent-





fiebert oder hatten nur subfebrile Temperaturen, als ich dazu kam eine Blutuntersuchung vorzunehmen, der regelmässige Befund war eine mehr weniger hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen und eine oft sehr hochgradige Vermehrung der Blutplättchen.

Bei einem Kranken (Wzl. Cikanek. 23. J. Kellner), bei welchem sich die Schwellung und Schmerzhaftigkeit sehr lange im rechten Hand- und linken Sprunggelenke erhielt und ab und zu ein anderes Gelenk ergriff, hatte sich ein ziemlich regelmässiger Fiebertypus ausgebildet: Die Temperatur in den Morgen- und Vormittagstunden normal, stieg um 10—11 Uhr steil auf 38·5—39 und begann Abends wieder zu sinken.

Im Blute, ob es nun in der apyretischen oder in der Fieberzeit untersucht wurde waren die weissen Blutkörperchen und die Plättchen stets vermehrt.

VI. Erysipelas faciei.

18. Beobachtung. (vergl. Curve Nr. 2.)

P. Nr. 11365. Wzl. Mošnička, 18 J. ledig, Schneider, ein sehr kräftiger Bursche erkrankte nach mehrtägigem Schnupfen am 3. December 1882 mit Schüttelfrost und wurde am 4. December 1883 mit hohem Fieber (40°) eingebracht, als dessen Ursache reichliche Eitersecretion in der Nase und im Nasenrachenraume constatirt wurde. Am 5. December erreichte die Temperatur 40·6 bewegte sich dann am 6., 7. u. 8. zwischen 37·7 und 39·0, am 9. December erhob sie sich rapide von 37·6 auf 40·0, es entwickelt sich ein von der Nase ausgehendes über beide Wangen, Ohren und einen grossen Theil der Kopfhaut fortschreitendes Erysipel, welches 8 Tage in Anspruch nimmt, worauf eine rasche Reconvalescenz folgt.

Aus der beigegebenen Curve ist ersichtlich: mit Zunahme des Fiebers, mit dem Fortschreiten des Erysipel, steigt die Zahl der weissen Blutkörperchen, mit Abnahme des Fiebers und der Entzündung sinkt ihre Zahl und kehrt in der Reconvalescenz zur Norm zurück.

Die Ergebnisse der Blutzählungen waren folgende:

10. December 1883. 8. Fiebertag. 2. Tag seit Beginn des Erysipel. Erysipel über Nase und beide Wangen ausgebreitet. Temperaturschwankungen des Tages. 38·6—40·8. 12^h merid. Tan. 40·8. P. 100 R. 24.

$$w : r = 1 : 280, \quad Nw = 12.493, \quad Nr = 3{,}751.000, \quad R = 2{,}800.000, \quad G = 0.75.$$

12. December 1883. Erysipelas fortgeschritten, T. des Tages 39·7—41·0 trotz grösserer Chiningaben.

11^h AM. Tax. 40·2.

$$w : r = 1 : 155. \quad Nw = 23.374. \quad Nr = 3{,}627.000, \quad R = 2{,}810.000, \quad G = 0.77.$$

Die Zahlen bedeuten: Die Zahl der rothen Blk. und die Richesse-globulaire sind bedeutend vermindert, die Zahl der w. Blk. ist auf das 3—4fache vermehrt. Hochgradige relative Vermehrung der w. Blk.

16. December 1883. Früh Temperaturabfall auf 36·2. Nachts noch starke Delirien. Gesichtshaut grössten Theiles abgeschwollen, kleiner frischer Erysipelfleck auf der linken Wange.

Höchste T. in ax. 37·6.



12^h merid. Tan. 38·0.

$w : r = 1 : 267.$ $Nw = 13.578,$ $Nr = 3,627.000,$ $R = 2,972.594,$ $G = 0·82.$

24. December 1883. 9. Tag der Reconvalescenz (fieberfrei). Eitersecretion in Nase und Rachen vollkommen geschwunden. Gesicht- und Kopfhaut stark abschuppend. Anaemie. Subiectiv vollk. wohl. Geheilt entlassen.

$w : r = 1 : 423,$ $Nw = 8.029,$ $Nr = 3,400.000,$ $R = 2,900.000,$ $G = 0·85.$

Die Blutplättchen fand ich schon bei der ersten Blutuntersuchung und während der ganzen Dauer des Erysipel und des Fiebers gleichzeitig mit den weissen Blutkörperchen sehr bedeutend vermehrt. Während aber die Zahl der weissen Blutkörperchen in der Reconvalescenz auf ihr normales Mass zurückkehrte, liess sich von den Plättchen ein Gleiches nicht constatiren, sie waren noch am 9. Tage nach Ablauf des Fiebers sehr hochgradig vermehrt, zum Mindesten auf das 5fache (im Vergl. mit gesundem Blute).

19. Beobachtung.

P. Nr. 761. Wzl. Stejmar 83, „Werkelmann“ kam am 7. Krankheitstage (22. Jäner 1883) in unsere Beobachtung mit über das ganze Gesicht ausgebreitetem Erysipel, und gleichzeitiger Pneumonie des rechten Unterlappens.

Die mikroskop. Untersuchung des Blutes wurde nur am 7. und 8. Krankheitstage (der Kranke blieb erst am 15. Tage definitiv fieberfrei) bei Temperaturen von 40·0 und 40·4 vorgenommen, und ergab:

Bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen sowie der Blutplättchen.

Auch in diesem Falle bestand somit eine Coincidenz von hohem Fieber und Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

VII. Meningitis suppurativa.

20. Beobachtung.

P. Nr. 6016. Wzl. Šestal. cc. 19—20 J.

22. Juni 1883 bewusstlos aufgenommen, † 23. Juni 1883 11 Uhr P M. Klinische Diagnose: Meningitis (tuberc.?).

Patholog. anatom. Diagnose: Fractura cranii, Meningitis suppurativa, Pneumonia lobularis, Bronchitis capillaris. (Keine Tuberculose, Continuitätstrennung der rechten Lamdanaht mit Fortsetzung der Fissur in das rechte Scheitelbein mit geringer Blutextravasation. Durch eine genaue Untersuchung der Kranken war das Fehlen jeder äusseren Verletzung constatirt worden, nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, dass der Bursche Tags vor der Aufnahme bei einer Rauferei mit dem Kopfe gegen einen Eckstein angeflogen wäre, sich aber bald erholt hätte und heim gegangen wäre.)

Die Temperatur konnte wegen der grossen Unruhe des Kranken nur bei kräftiger Fixation im Rectum gemessen werden.

22. Juni 1883	9^h 30 AM.	Tan.	39·7	
	11^h — AM.	„	40·1	P. 104
	5^h — PM.	„	40·0	





23. Juni 1883	9^h	AM.	Tan. 39·2	P. 160
	5^h	PM.	„ 40·4	P. 160
	7^h	PM.	„ 40·3	P.—R. 68.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes wurde an beiden Tagen mehrmals wiederholt, zuletzt am 23. Juni 7^h PM. 5 Stunden vor dem Tode und ergab jedesmal übereinstimmend: Hochgradige Vermehrung der w. Blk., es finden sich oft 60—100 in einem Gesichtsfelde Seib. O. V. keine wesentliche Vermehrung der Plättchen. Mit diesem mikroskop. Befunde stimmte die Zählung vollkommen.

22. Juni 1883 11^h AM. T. 40·1.

$w:r = 1:150$. $Nw = 27.166$. $Nr = 4,154.00$. —

Die Zahl der weissen Blk. ist absolut auf das 4—5fache, ebenso relativ sehr bedeutend vermehrt. Nr ist tief normal, individuell vielleicht schon vermindert.

Als charakteristische Momente hebe ich hervor: Eine acute binnen 2 × 24 Stunden zu reichlicher Eiterbildung führende Entzündung der Meningen war begleitet von hohem continuirlichem Fieber und von einer hochgradigen Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute.

VIII. Angina tonsillaris.

Mit hypertrophischen Tonsillen behaftet, mache ich selbst jedes Jahr ein- oder zweimal, eine von heftigem Fieber begleitete Angina durch und habe mich im Laufe dieses Jahres 2mal durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes am ersten Fiebertage, bei Achseltemperaturen von 39 und 39·3, von einer bedeutenden Vermehrung der weissen Blutkörperchen überzeugt. In dem folgenden Falle habe ich auch durch Zählungen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatirt.

21. Beobachtung.

P. Nr. 6197. Franz Zemann, 15 J., sehr kräftig gebauter Schusterlehrling, erkrankte am 29. Juni 1883 mit Schnupfen, Hals- und Kopfschmerzen, wird am 30. Juni nach 2stündigem Gange in die Stadt, in einem Kaufmannsladen, offenbar in Folge des Fiebers von Schwäche befallen und ins Krankenhaus gebracht.

6^h PM. Tan. 39.6. Angina tonsillaris, weissgelbe Pfröpfe in den Tonsillen, Milztumor nachweisbar, 3 Querfinger breit, vom ob. Rd. der 7. R., nach vorne bis mittle Ax. L., am 3. Juli 1883, dem 5. Krankheitstage sind die Tonsillen noch immer etwas geschwellt und von zahlreichen Eiterpunkten durchsetzt.

Die Temperatur (2 stl. im Rectum gemessen) fällt vom 2. zum 3. Krankheitstage (30. Juni bis 1. Juli) unter Schweiss von 39·6 auf 36·9, schwankt dann am 3. und 4. Tage zwischen 37·3 und 38·2, erreicht am 5. Tage nur einmal 37·8, an den folgenden Tagen nicht mehr als 37·5.

Die Ergebnisse der Blutkörperchenzählung sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.



Kranheits-Tag	Datum	Temperatur-schwankungen des Tages (Rectum)	Stunde	T (Rectum)	$Nw : Nr$	Nw	Nr
2.	30. Juni 1883.	über 39·0	6 PM	39·6	1 : 276	15.730	4,340·000
3.	1. Juli	36·9—38·2	8 AM	36·9	1 : 249	16.120	4,011.400
4.	2. Juli	37·2—38·1	10 AM	38·0	1 : 365	12.400	4,526.000
6.	3. Juli	37—37·8	10 AM	37 6	1 : 643	6.944	4,464 000

Die Zahl der weissen Blutkörperchen war auf der Höhe des Entzündungsprocesses und des Fiebers absolut und relativ vermehrt und sank allmählig mit Abnahme der Entzündung. Auch zwischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Fieber besteht ein gewisser Parallelismus, nur vollzieht sich die Abnahme der w. Blutkörperchen nicht so rasch, wie der Fieberabfall. Die Bluttplättchen waren am 2. und 3. Tage nicht vermehrt, am 5. Tage (als die Zahl der weissen Blutkörperchen bereits zur Norm zurückgekehrt war) schienen sie mir zahlreicher, als im gesunden Blute, zu sein.

IX. Variola.

Das Blut von Blatternkranken im Stadium suppurationis ist sehr reich an weissen Blutkörperchen. Ich habe mich davon sehr oft überzeugt, als ich vor mehren Jahren den Dienst an der Blatternabtheilung des Garnisonsspitales Nr. 11 versah. In dem folgenden Falle konnte ich auch durch die Zählung eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen schon im Stadium eruptionis nachweisen.

22. *Beobachtung.* P. Nr. 1977. Johann Strnad, 9. J. Variola.
23. Februar 1883 angeblich 4. Krankheitstag.

Stunde AM.	8	10	11
Temperatur	39.8 an.	40·0 ax.	40·0 ax.

Um 8 Uhr A M. Eruption auf der Schleimhaut der Mundhöhle und im Gesichte bereits deutlich markirt.

Zwischen 11 und 12 Uhr Vorm. als die Untersuchung des Blutes vorgenommen wurde, waren auch schon am übrigen Körper zahlreiche Efflorescenzen, welche aber noch an keiner Stelle bis zur Bläschenbildung gediehen waren, erkennbar.

Mikroskopischer Befund: Entschiedene ziemlich starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, keine Vermehrung der Blutplättchen.

$$w : r = 1 : 212. \quad Nw = 16500, \quad Nr = 3{,}420.000.$$

Auch in diesem Falle bestand zu gleicher Zeit: hohes Fieber, Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Vermehrung der weissen.

Da der Knabe der Blatternabtheilung übergeben werden musste, konnte ich den Gegenstand nicht weiter verfolgen, doch wurde ich benachrichtiget, dass sich unsere Diagnose als richtig erwiess.



X. Scarlatina.

23. Beobachtung. P. Nr. 6738. Anna Rabas. 24 J. Magd, diente in einem Hause (Tischlergasse Nr. 10), in welchem kurz vorher 5 Kinder Scarlatina überstanden hatten, erkrankte 27. Juni 1883 Abends mit „grosser Hitze“, „Schmerzen und Brennen“ an den Extremitaeten und brachte die Nacht schlaflos zu, am 28. Juni bemerkte sie das Auftreten des Exanthemes und wurde ins Krankenhaus gebracht.

29. Juni Vormittag: Conjunctival-, Nasenkatarrh, intensive Röthung der Gaumenbögen, geringer Bronchialkatarrh. Scarlatinaexanthem am ganzen Körper. Furunkel, angeblich seit 8 Tagen bestehend, am linken Vorderarm, gespalten, entleert 1 Kaffeelöffel dicken Eiters. Essigs. Thonerde.

30. Juni. Exanthem bedeutend abgeblasst, nur an den Händen und Unterschenkeln noch intensiv. Im Gesichte zahlreiche Milien. Die Temperatur schwankte am 28. Juni zwischen 39 und 39·8 (ax), war am 29. Juni. 11.30 AM. und 12 mer. zur Zeit der Blutuntersuchung in vag. 39·2, 6 PM. vag. 38·5, am 30. Juni 9 AM. vag. 37·7 6 PM. vag. 38·0, am 1. Juli AM. 37, PM. 37·2, am 2. Juli während der Blutuntersuchung in ax. 37·5.

Die Ergebnisse der Blutkörperchenzählungen waren folgende:

Tag	Datum	Stunde	*T*	*w : r*	*Nw*	*Nr*
3.	29. Juni	11½ AM	39.2 vagin.	1 : 162	22.506	3,658.000
6.	2. Juli	10 AM	37·5 ax.	1 : 471	8.154	3,844.000

In diesem Falle handelte es sich um eine acute fieberhafte Erkrankung bei einem sehr kräftigen vorher gesunden Weibe, auf der Höhe des Processes, bei hohem Fieber bestand eine sehr bedeutende absolute und relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, nachdem das Fieber abgelaufen und die sonstigen Krankheitssymptome grösstentheils geschwunden waren, war auch die Zahl der weissen Blutkörperchen zur Norm zurückgekehrt (Parallelismus zwischen Nw und Gang der Körpertemperatur). Die Zahl der rothen Blutkörperchen im Fieber vermindert, ist am 2 Tage der Reconvalescenz bereits in Vermehrung begriffen.

NB. Es ist selbstverständlich, dass ich aus diesem einen Falle keinen Schluss auf das Verhalten der Blutkörperchen bei Scarlatina überhaupt ziehe, um so weniger, als hier die Complication mit einem kleinen Abscess bestand.

XI. Ein Fall von Febris intermittens.

24. Beobachtung. P. Nr. 5039. Johann Vaněk, 26 J. Taglöhner acquirirte im Herbste 1882 (als Reserve-Infanterist des 35. Inf.-Reg. mobilisirt) in Castel Nuovo (Bocche) eine schwere Intermittens tertiana. Bei der Aufnahme zur Abtheilung am 25. Mai 1883 constatirten wir einen

mässig guten Ernährungszustand, ausgeprägte Anaemie, sehr grossen Leber- und Milztumor. Die Milz reichte bis nahe zur Medianlinie, bis unter die Höhe der Spina ant. super oss. il. Geringer Bronchialcatarrh.

Der Kranke hatte nach längerer Pause, vor seiner Aufnahme mehre Fieberanfälle durchgemacht.

Die beiden Anfälle, welche wir beobachtet haben, waren, nach Angabe des Kranken, was Dauer und Intensität anlangt viel schwächer als die vorhergehenden und mussten auch objective als leichte Anfälle betrachtet werden. Der erste dieser Anfälle war noch von Frösteln begleitet, beim zweiten stellte sich während des Temperaturanstieges (10 Uhr 50, T. 38·4 vide Tabelle) nur Gähnen und eine geringe Mahnung an Frösteln ein, Cyanose der Extremitäten fehlte vollkommen. Hematimetrische Untersuchungen

Datum	Stunde	T	Ergebnisse der Blutuntersuchung		
26. Mai 1883	10.—	40·0 ax.			
	12.—	40·4 „			
	2.—	39·0 „			
PM	4.—	38·8 an.	$w:r = 1:588$	$Nw = 4.873$	$Nr = 2,864\,000$
	5.30	38·7 „			
	8.	38·0 ax.			
	10.—	36·8 „			
27. Mai 1883. fieberfrei. Höchste Temperatur des Tages:					
PM	4.	37·6 ax.	$w:r = 1:502$	$Nw = 5.555$	$Nr = 2,793.720$
28. Mai 1883.	8.—	37·2 „			
	8 45	37·7 an.			
	10.—	37·8 „			
	10.10	38·0 „			
	10.20	38·1 „			
AM	10.30	38·2 „	$w:r = 1:589$	$Nw = 4.650$	$Nr = 2,728\cdot000$
	10.40	38·3 „			
	10.50	38·4 „			
	11.—	38·4 „			
	11.10	38·7 „			
	11.30	39·0 „			
	11.40	39·2 „			
	12.—	39·4 „			
PM	1.—	40·0 „	$w:r = 1:618$	$Nw = 4.372$	$Nr = 2,703.200$
	1.30	39·8 „			
	5.—	38·1 „			
29. Mai 1883.	8.30	37·2 an.			
	12.—	37·5 „			
	2.—	37·6 „			
PM	4.—	37.7 „	$w:r = 1:500$	$Nw = 5.778$	$Nr = 2,883\,000$



habe ich vorgenommen: während des Temperaturabfalles des ersten der beobachteten Anfälle, am folgenden fieberfreien Tage, während des Temperaturanstieges des zweiten Fieberanfalles, auf der Höhe dieses Anfalles, endlich am folgenden fieberfreien Tage. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen nebst dem Temperaturverlaufe, welcher durch Messungen im Rectum sichergestellt wurde sind in der beistehenden Tabelle zusammengestellt (vergleiche Curve Nr. 3).

Aus dieser Tabelle ist zu entnehmen, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechend dem anämischen Aussehen des Kranken bedeutend vermindert war. Die Zahl der weissen Blutkörperchen blieb innerhalb der normalen Grenzen, und zw. so niedrig, dass trotz der Verminderung der rothen Blutkörperchen das gegenseitige Verhältniss ($w:r$) ein normales blieb. Die Zahl der weissen Blutkörperchen habe ich an den beiden Fiebertagen sogar niederer gefunden, als an den beiden fieberfreien Tagen, ich lege darauf, da die Differenz zu gering ist, aus den bereits erörterten Gründen kein Gewicht.

In diesem Falle besteht somit kein Parallelismus zwischen dem Verlauf der Körpertemperatur und dem Gange der Zahl der weissen Blutkörperchen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes wurde vor jeder Zählung und ausser dem mehrmals während jedes Anfalles vorgenommen, das Blut dabei von verschiedenen Körperstellen entnommen. Das Resultat lautete jedesmal gleich: Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, keine Vermehrung der Plättchen.

Was den Kranken betrifft, so hat derselbe in der auf weitere drei Tage ausgedehnten Beobachtungszeit keinen Fieberanfall mehr durchgemacht, ich will nicht behaupten ob dies der versuchsweise eingeleiteten Behandlung mit Kairin zuzuschreiben war. Der Kranke hat nämlich am Abend vor dem zu gewärtigenden 3. Anfalle 4 $\times$ 0·5 Kairin halbstündig genommen; als am folgenden Morgen 9 Uhr die Temperatur, im Rectum gemessen, 37·8 erreicht hatte, wurde ihm wieder 0·5 Kairin gegeben, darauf blieb die Temperatur bis 11^h 10 AM. auf 37·8 stehen, erreichte 11^h 50—38·0, nach einer 2. Gabe von 0·5 Kairin blieb sie bis 2^h 30 constant auf 38·0 und sank dann. Der 4. Anfall blieb gänzlich aus, obwohl kein Medicament mehr gegeben wurde. Eine Abnahme des Milz- und Lebertumors wurde nicht beobachtet.

XII. Fälle von Typhus abdominalis.

25. *Beobachtung.* P. Nr. 11110. Josef Podavy. 19. J. Bäcker, wurde 14 Tage vor seiner Aufnahme zur Klinik zum erstenmale in seinem Leben krank und ist seit 10 Tagen wegen „starken Fiebers" bettlägerig. Da die Diagnose Typhus abdominalis nicht zweifelhaft war, so konnten wir die Dauer der vorhergegangenen Febris continua auf ca. 10 Tage veranschlagen.

Am 29. November 1882. 15. Krankheitstag. Meteorismus, zahlreiche. Diarrhoën, Milzdämpfg. nicht ganz bis zur mittlen AxL. nachweisbar Sparsame Roseolen. Die Temperatur in axilla gemessen schwankt von 10 Uhr Früh bis 10 Uhr Abends zwischen 39·4 und 40·2. Die Blutuntersuchung ergab an diesem Tage:

9^h AM. Tan 40·6, P. 96, weich dicrot R. 26.

$w:r = 1:670$, $Nw = 620$, $Nr = 4{,}154.000$, $R = 3{,}783.938$, $G = 0{\cdot}9$.



Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen und das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist normal. Die Zahl der rothen Blutkörperchen liegt noch innerhalb der normalen Grenzen, ist individuell vielleicht schon vermindert.

Es bestand somit trotz des hohen continuirlichen Fiebers, welches wie mit aller Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, bereits seit zehn Tagen andauerte, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Am 17., 18., 19., 20. Krankheitstage zeigte die Temperaturcurve bereits spitzwinkelige Morgenincisuren von 38·4, 37·7, 38·0, 37·5 bewegte sich aber den grössten Theil des Tages über 39 und bis 40·5, mit Beginn der vierten Woche zeigte sich eine Recrudescenz, die Morgenremission wurde wieder geringer und verschlimmerte sich überhaupt das ganze Krankheitsbild namentlich durch die immer intensiver werdende diffuse Bronchitis.

25. Krankheitstag. 9. December 1883. Meteorismus und reichliche Diarrhoën andauernd, hochgradige Abmagerung, beginnender Decubitus am Kreuzbein. Starke diffuse Bronchitis mit starker Blähung der Lungenränder, der Kranke hustet viel und wirft reichlich schleimig eitrige Sputa aus. Sensorium benommen.

Temperaturverlauf des Tages: 6 Uhr Früh 38·5, dann (2stdl.) 39·2, 39, 39·7, 39·2, 40, 39·8, 39·8, 39·7, 39·4.

12^h merid. T. 39·7, P. 120, R. 24.

$w:r = 1:623$, $Nw = 5270$, $Nr = 3{,}286.000$, $R = 2{,}8109.25$, $G = 0{\cdot}86$.

Diese Blutuntersuchung, welche zehn Tage nach der ersten vorgenommen wurde, zeigte, dass die Färbekraft des Blutes bedeutend gesunken war, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend abgenommen hatte, dass aber trotzdem das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ein normales geblieben war, da auch die Zahl der weissen Blutkörperchen geringer war, als bei der ersten Untersuchung.

Obwohl nun bereits seit mindestens 20 Tagen ein hohes Fieber bestand, obwohl im Laufe der letzten 11 Tage die Körpertemperatur nur zweimal ganz vorübergehend unter 38° herabgegangen war und sich vorwiegend über 39° bewegt hatte, obwohl hier die Complication mit einer sehr intensiven Bronchitis bestand, konnte doch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht nachgewiesen werden.

Am 27. Tage zeigten sich Blutspuren in den noch immer reichlichen diarrhoischen Stuhlentleerungen. Am 29. Tage trat starker Collaps, dem ein reichlicher blutiger Stuhl folgte, ein; am 30. Tage (14. December) starb der Kranke im Collaps.

Die Section ergab: Typhus abdominalis in stadio ulcerationis, Bronchitis catarrhalis, Peritonitis e perforatione ulceris ilei. „In der Bauchhöhle nebst etwas Gas, eine geringe Menge, i. e. ca. 300 Cub. Cm. seroes-eitrique, faeculent riechenden Exsudates. Das Periton. besonders über dem Dünndarm injicirt, mit fibrinös-eitrigen Exsudatlamellen überzogen." „Im untersten Ileum, ebenso auch im Coecum und Colon asc. zahlreiche auf solitäre und aggregirte Follikel zu beziehende, theils gereinigte theils mit anhaftenden Schorfen versehene Ulcera. Im Grunde eines solchen Geschwüres im untersten Ileum das Peritonaeum an einer stecknadelkopfgrossen Stelle perforirt."

Die Perforatio ilei und die damit zusammenhängende Peritonitis, welche sich intravitam durch keine auffallenden Symptome kundgegeben hatte, war



augenscheinlich jüngsten Datums und hatte 5 Tage vor dem Tode, als die letzte Blutuntersuchung vorgenommen wurde, jedenfalls noch nicht bestanden, ich erwähne dies, weil gerade diese Complication möglicher Weise mit einer bedeutenden Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute einhergehen könnte.

26. Beobachtung. P. Nr. 1770. Mathias Gottfried. 29 J. Herrschaftsdiener. Grosser sehr kräftiger Körperbau. Typhus abdominalis, typische Temperatur-Curve, milder Verlauf, keine Complication. Sensorium während der ganzen Beobachtungsdauer frei. Beginn der vollkommenen Reconvalescenz am 4. Tag der 5. Woche. Sparsame Diarrhoën bis gegen Ende der 3. Woche, dann feste Stühle nach Application Hegarscher Klysmen. Ernährungszustand selbst am Ende des Processes noch befriedigend. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes habe ich vom 6. Krankheitstage angefangen jeden 2. oder 3. Tag vorgenommen, das Resultat lautete immer gleich: die weissen Blutkörperchen und die Blutplättchen sind eher sparsam, jedenfalls nicht vermehrt. Die Ergebnisse der Blutkörperchenzählungen waren folgende:

27. Februar 1883 15. Krankheitstag. Fastigium.

Temperaturen von 6 Uhr Früh bis 12 Uhr Nachts: 40·0, 39·7, 39·2, 39·6, 40·4, 39·8, 39·8, 39·7, 39·5, 39·6.

1h A M. T. 39·2 (niedrigste Temperatur des Tages).

$w:r = 1:690$, $Nw = 5.166$, $Nr = 3{,}565.000$, $R = 3{,}370.000$, $G = 0{\cdot}95$.

2. März 1883. 18. Krankheitstag (Morgenremission auf 38·6 zum 2. Male eingetreten).

Temperaturen: 39·3, 38·6, 39·0, 39·8, 39·5, 39·6, 39·8, 39·2, 39, 39.

4h PM. T. 39·6.

$w:r = 1:873$, $Nw = 4.600$, $Nr = 4{,}019.000$, $R = 3{,}378.000$, $G = 0{\cdot}84$.

21. März 1883. (37. Tag). 7. Tag der Reconvalescenz.

$w:r = 1:702$, $Nw = 4.960$, $Nr = 3{,}484.400$, $R = 2{,}702{\cdot}812$, $G = 0{\cdot}77$.

Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen war auf der Höhe des Processes während der Febris continua ebenso niedrig, wie bei vollkommener Entfieberung am 7. Tage der Reconvalescenz, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen war niedriger als man es bei vielen gesunden Menschen finden kann, die Färbekraft des Blutes war bedeutend gesunken, die Färbekraft des einzelnen Blutkörperchen hatte bis in die Reconvalescenz hinein stätig abgenommen.

In diesem Falle von Typhus abdominalis bestand während der ganzen Beobachtungsdauer, welche schon am 6. Krankheitstage begann, niemals eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und niemals eine Vermehrung der Blutplättchen.

27. Beobachtung. P. Nr. 1661. Josef Klajzner, 23. J., aufgenommen zur Klinik am 6. Tag der Bettlage, cc. 14. Krankheitstag, milder Verlauf ohne Complicationen, Febris continua bis 18. Krankheitstag (21. Feber 1883), 19—22. Tag (22—25. Feber) zunehmende Morgasremissionen, am 22. Tag (25. Feber) beginnen die Abendexacerbationen abzunehmen, vom 28. Tage an Reconvalescenz.

Durch die oft wiederholte mikrosk. Untersuchung des Blutes konnte niemals eine Vermehrung der w. Blk., niemals eine Vermehrung der Plättchen nachgewiesen werden, die Plättchen schienen gewöhnlich sparsamer zu sein, als im Blute Gesunder.



Zählungen.

18. Feber 1883. 7. Tag der Bettlage, 15. Krankheitstag.

Temperaturen: 39·7, 38·5, 38·2, 38·3, 39·0, 40·0, 40·2, 39·2, 40·0, 39·8, 39·5. Die Temperatursenkung an diesem Tage ist eine etwas ungewöhnliche, denn am vorhergehenden, sowie an den 3 folgenden Tagen hielt sich die Temperatur constant über 39·—.

11^h AM. Tax. 38·3.

$w:r = 1:754$, $Nw = 4.400$, $Nr = 3{,}317000$.

22. Feber 1883. 19. Krankheitstag.

Temperaturen: 39·6, 38·2, 38·6, 39·2, 39·5, 39·7, 39·2, 38·7, 38·6, 38·4.

4^h PM. T. 39·7.

$w:r = 1:630$, $Nw = 5{\cdot}400$, $Nr = 3{,}410.000$.

Die Ergebnisse der beiden Zählungen stimmen mit den Ergebnissen der mikroskopischen Schätzung vollkommen überein.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen war in diesem Falle weder relativ noch absolut vermehrt.

28. Beobachtung. P. Nr. 685· Anton Harsch Jelinek, 23. J. Sattler. Typhus abdominalis, 4 Wochen Dauer, milder Verlauf, nervöse Erregtheit, grosser Milztumor, keine Complicationen. Sehr geringe Bronchitis während des Fastigium.

Die beiden Blutkörperchenzählungen fallen in die Periode der Febris continua auf den 17. und 19. Krankheitstag.

21. Jänner 1883. 17. Krankheitstag, 7. Tag der Bettlage.

Temperaturen: 39·1, 38·8, 38·6, 39·0, 39·2, 39·8, 39.6, 39·2, 39·4, 39.

11^h *AM. Tax.* 39·0 . $w:r = 1:508$. $Nw = 7440$. $Nr = 3{,}782.000$.

23. Jänner 1883. 19. Tag der Erkrankung, 9. Tag der Bettlage.

Temperatur: 39 — 39·7.

11^h *AM. Tax.* 39·0 — $w:r = 1:473$, $Nw = 7998$, $Nr = 3{,}782.000$.

Beide Male war die absolute Zahl der *w.* Blk. normal, und trotz der Verminderung der Zahl der rothen Blk., liegt das Verhältniss $w:r$ noch innerhalb der normalen Grenzen.

29. Beobachtung. P. Nr. 11430. Kovrza, 23. J., sehr kräftig gebaut, wohlgenährt, früher gesund. Typhus abdominalis, typischer leichter Ablauf. Beginn der Reconvalescenz am 18. Krankheitstage.

Die hematrimetrischen Bestimmungen betrafen erst das Ende der Abheilungsperiode und den Anfang der Reconvalescenz.

14. December 1882. 16. Krankheitstag.

Temperaturen (ax): 36·9, 37·2, 37·4, 38, 37·9, 37·8, 38, 38·4, 38·2, 38·0.

11^h AM. Tan. 38·0.

$w:r = 1:705$, $Nw = 5580$, $Nr = 3{,}937.000$, $R = 3{,}027.150$, $G = 0{\cdot}77$.

16. December. 18. Tag. 1. Tag der Reconvalescenz.

Temperaturen: 36·4—37·2.

$w:r = 1:630$, $Nw = 5890$, $Nr = 3{,}720.000$, $R = 3{,}259.600$, $G = 0{\cdot}85$.

Die Zahlen bedeuten: Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Abnahme der Färbekraft des Blutes, Verminderung der Färbekraft des einzelnen Blutkörperchen. Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen und das relative Verhältniss $w:r$ ist normal, nicht vermehrt.



30. Beobachtung. P. Nr. 11104. Barbara Mašata, 24. J. Wöchnerin, 15. Tag nach der 1. normalen Entbindung. Typhus abdominalis, leichter Fall, reichliche Roseola, mässiger Milztumor. Typische Temperaturcurve, Beginn der Reconvalescenz mit Anfang der 3. Woche.

29. November 1882. 4—5. Krankheitstag. Febris continua über 39°.

11^h AM. Tax. 39·8. P. 96 weich dicrot.

$w:r = 1:528$, $Nw = 5166$, $Nr = 2{,}728.000$.

9. December 1882. 1. Tag fieberfrei, Temperaturen 37·2—37·6.

12^h merid. T-vagin. 37·6.

$w:r = 1:480$, $Nw = 6{\cdot}200$, $Nr = 2{,}976.000$, $R = 2{,}500.000$ $G = 0{\cdot}82$.

In diesem Falle ist die bedeutende Verminderung der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie die Verminderung der Färbekraft des Blutes nicht allein auf das Fieber, sondern auch auf das vorhergehende Puerperium (siehe oben) zu beziehen.

Die niedere (normale) Zahl der weissen Blutkörperchen auf der Höhe des Fiebers ist umsomehr beachtenswerth, als wir es mit einer Wöchnerin zu thun hatten. Trotz der bedeutenden Verminderung der rothen Blutkörperchen liegt das Verhältniss der weissen zu den rothen Blk. noch innerhalb der normalen Grenzen.

31. Beobachtung. P. Nr. 3621. Maria Rathausky, 28. J., verh. V-gravida im 4. Monat. Grösse des Uterustumors entspricht den Angaben der Frau. Aufgenommen zur II. int. Abtheilung 12. April 1883, am 8. Tage der Erkrankung und Bettlage, zur II. int. Klinik am 13. April 1883. Schwerer Typhus abdominalis von 4 Wochen Dauer, Febris continua (39—40·4) bis zum 14. Krankheitstag (18. April 1883). Beginn der zunehmenden Morgenremissionen am 15. Krankheitstag (19. April 1883). Anfang der sinkenden Abendexacerbationswerthe am 18. Tag (22. April 1883). Am 25. Tage (29. April 1883) erreicht die Abendtemperatur nur 38·4. Am 26. Tage (30. April 1883) unter Steigerung der Temperatur auf 39° Abortus. Danach erreicht die Temperatur um Mitternacht 39·4, erhält sich am folgenden Tage auf 39 und sinkt dann ab. Vom 3. Mai 1883 (Anfang der 5. Woche) an bleibt die Kranke fieberfrei. Die Bildung eines Abscesses an der linken Hinterbacke ist am 9.—12. Mai neuerdings von Fieber bis 38·5° begleitet. Die Kranke wurde endlich am 15. Mai geheilt entlassen.

Das Blut wurde während der Febris continua und in der beginnende Ableitungsperiode sehr häufig mikroskopisch untersucht, die Protokolle lauteten immer gleich: *Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die Plättchen sind etwa so zahlreich wie im Blute Gesunder, jedenfalls nicht vermehrt.*

Zur Controle wurden 3 hematimetrische und chromometrische Untersuchungen gemacht, von denen die beiden ersten in das Fastigium die 3. in den Anfang der Abheilungsperiode fallen, ich stelle sie in der folgenden Tabelle zusammen, welcher ich die an den betreffenden Tagen verzeichneten, den Zustand der Kranken betreffenden Notizen voranschicke.

13. April. 9. Tag der Bettlage. Sensorium vorwiegend frei. Milztumor, starke Roseola. Geringer Meteorismus. Mässiger Bronchialkatarrh. Sparsame Diarrhoën.

16. April. Bronchitis stärker. Respiration sehr frequent 36—40, Puls 108—132, undulirend dicrot. Häufige Diarrhoën.



22. April. Starke Bronchitis diffusa. Hypostatische Dämpfung links vom ob. Rand der 8. R. (seit 5 Tagen nachweisbar). Andauernd sehr hohe Respirationsfrequenz (36—52). P. 108—120. Seit 2 Tagen Heiserkeit und quälender Kehlkopfhusten. Zunehmende Abmagerung.

Datum	Krankheits-Tag	Temperatur des Tages in ax.	Stunde der Unters.	T	w : r	Nw	Nr	R	G
83. 13. IV.	9.	39·6—40·1	10 AM	39·6	1 : 500	6.200	3,100.000	2,594.700	0·84
16. IV.	12.	39·0—39·6	12 1/2 PM	39·3	1 : 486	5.803	2,821.000	2,480.000	0·87
22. IV.	18.	38·2—39·8	12 M	39·0	1 : 590	4.650	2,728.000	2,100.000	0·77

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass während des andauernden Fiebers die Zahl der rothen Blutkörperchen stätig sank, die Rich-glob. stätig sank, die Färbekraft des einzelnen Blutkörperchens sich verminderte. Dagegen blieb die Zahl der weissen Blutkörperchen absolut und relativ innerhalb der normalen Grenzen. Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen war (wie schon die mikroskopische Untersuchung des unverdünnten Blutes gelehrt hatte) nicht eingetreten. Diese Beobachtung ist um so beachtenswerther, als wir es mit einer Schwangeren (allerdings in der ersten Hälfte der Gravidität) zu thun hatten.

32. Beobachtung.

P. Nr. 4213. Anton Sochor, 30. J., verh., kräftig gebauter Taglöhner. Typhus abdominalis, typischer leichter Fall ohne Complicationen. Beginn der vollkommenen Reconvalescenz am 16. Tag der Bettlage, cc. Ende der 4. Woche.

Am Tage der Aufnahme (3. Mai 1883. — 5. Tag der Bettlage) bestand noch Febris continua (39·6—40·2).

Seit 4. Mai 1883 (6. Tag der Bettlage) Beginn der zunehmenden Morgenremissionen, seit 10. Mai sinken die Abendexacerbationen, seit 14. Mai bleibt der Kranke fieberlos.

Am Tage der Aufnahme und an den folgenden habe ich das Blut mehrmals bei Temperaturen von 39—40 mikroskopisch untersucht und immer constatirt: die weissen Blutkörperchen sind nicht vermehrt (Verhältniss zu den rothen geschätzt auf 1 : 500 oder 1 : 600). Die Blutplättchen sind nicht vermehrt.

Die hämatimetrischen Untersuchungen fielen auf die Abheilungsperiode und Reconvalescenz.

Vergleicht man die erste Blutkörperchenzählung, welche bei einer Achseltemperatur von 39·0, bei einer mittlen Tagestemperatur von 38·74 und in einem Zeitpunkte gemacht wurde, dem eine längere Periode hohen continuirlichen Fiebers voranging und eine 8tägige Periode remittirenden Fiebers folgte, mit den während der Reconvalescenz vorgenommenen Zählungen, so findet man, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen in der febrilen Periode auf gleicher und zwar normaler Höhe stand, wie in der Reconvalescenz, dass nicht einmal von einer relativen Vermehrung die Rede sein



konnte, obwohl die Zahl der rothen Blutkörperchen gleichzeitig vermindert war. Die Zahl der rothen Blutkörperchen während des Fiebers vermindert, hatte sich in der Reconvalescenz wieder um ein Bedeutendes erhoben. Die Färbekraft des Blutes war noch am 9. Tage der Reconvalescenz bedeutend vermindert.

Datum	Tag der Bettlage	Temperaturschwankung des Tages	Stunde	T ax.	w : r	Nw	Nr	R	G
6. V. 83.	8.	37·8—39·4	4 PM	39 0	1 : 521	6.572	3,426.600	3,360.000	0 98
12. V.		36·8—38·4	10 AM	37·1				3,310.000	
	Tag der Reconval.								
19. V.	6.	36·8—37	I. Zählung		1 : 725	5.600	4,061.000	3,243.400	0·79
			II. Zählung		1 : 672	6.062	4,073.400		
22. V.	9.	normal			1 : 598	6.634	3,968.000	3,243.400	

33. Beobachtung. P. Nr. 3686. Franz Lauschmann, 30 J., Taglöhner. Typhus abdominalis, milder, vollkommen typischer Decursus, 3 Wochen Dauer des Fiebers.

16. April 1883. 11. Tag der Bettlage. Febris continua (39·6—40·6) Athletischer Körperbau, sehr guter Ernährungszustand, Milztumor, sparsame Roseola, (Ileocoecalgurren) und Schmerz, starke Bronchitis diffusa, keine Hypostase.

4^h PM. Tax. 40·4 weisse Blutkörperchen selten, jedenfalls nicht vermehrt. Blutplättchen nicht vermehrt, eher sparsam.

17. April 1883. 12. Tag der Bettlage. Febris continua (39·0—40·2).

10^h AM. Tax. 39·5. Derselbe mikroskopische Blutbefund.

$w:r = 1:550$, $Nw = 6882$, $Nr = 3,782.000$, $R = 3,513.656$, $G = 0·9$.

Seit 18. April zunehmende Morgusremissionen, seit 21. April Sinken der Abendexacerbationswerthe, seit 26. April definitive Entfieberung Das Blut wurde auch in der Abheilungsperiode und in der folgenden Reconvalescenz häufig untersucht und fand sich niemals eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen oder der Blutplättchen.

3. Mai 1883. 8. Tag der Reconvalescenz. 11^h AM. T. 36·5.

$w:r = 1:557$, $Nw = 6336$, $Nr = 3,534.000$, $R = 3,676.000$, $G = 1·031$.

12. Mai 1883. 17. Tag der Reconvalescenz. Kräftezustand bedeutend besser, Spaziergänge. Anämisches Aussehen. R = 3,513 . 656.

Die Ergebnisse der beiden Untersuchungen stimmen bezüglich der Zahl der weissen Blutkörperchen und bezüglich des Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen fast vollkommen überein, obwohl die eine während des Fastigium nach mindestens 11tägiger Dauer des hohen continuirlichen Fiebers, die andere nach 8tägiger Fieberlosigkeit, gemacht wurde.

Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bestand auf der Höhe des continuirlichen Fiebers ebenso wenig, als während der Reconvalescenz.



Eine Vermehrung der Blutplättchen konnte ich auch nach Ablauf des Fiebers nicht nachweisen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Richesse globulaire waren in ziemlich gleichem Masse vermindert.

34. Beobachtung. P. Nr. 5230. Josef Vejtiška, 21. J., Fabriksarbeiter, kräftig gebaut, wurde in noch ziemlich gutem Ernährungszustande, nachdem er bereits seit cc. 2 Wochen krank und seit 8 Tage mit heftigem Fieber daniedergelegen, am 31. Mai 1883 zur Klinik aufgenommen.

31. Mai 1883. Kopfschmerz, Schwerhörigkeit. Die stumpfe Ozänanase ist von äusserst übelriechenden eingetrockneten Secretborken verstopft, welche durch Ausspritzung entfernt werden. Grosser tastbarer Milztumor (12 × 18 Ctm.). Mässiger Meteorismus. Regio ileocoecalis druckempfindlich, gurrend; zahlreiche Diarrhoën. Keine Roseolen an der schmutzig pigmentirten Haut erkennbar. Diffuser starker Lungencatarrh mit tastbarem Schwirren.

Seit 1. Juni. Delirien und Fluchtversuche.

Seit 2. Juni. Hypostatische Pneumonie rechts, später auch links nachweisbar. Bronchitis noch stärker.

Die Pulsfrequenz am 31. Mai noch 88, stieg während der 9tägigen Beobachtungszeit, successive auf 100, 112 und erhielt sich in den letzten 4 Tagen fast fortwährend auf 132—136. Der Puls war weich dicrot und selbst überdicrot. Die Respirationsfrequenz stieg mit Zunahme der hypostatischen Pneumonie und fast parallel mit der Pulsfrequenz von 24 auf 30, 36, 40 und schwankte in den letzten 4 Tagen zwischen 38 und 48.

Die Temperatur wurde 2stdl. *nur im Rectum* gemessen und schwankte in den ersten 6 Tagen der Beobachtung zwischen 39 und 41, hielt sich aber vorwiegend über 40; in den letzten 3 Tagen zwischen 39·2 und 42, hielt sich aber vorwiegend über 40, am 8. Juni erreichte die T. 2 Stunden ante mortem noch 42·4 und erhielt sich durch 3 Stunden nach dem Tode auf 42·0.

Die Senkung der Temperatur unter 40 war in den ersten 3 Tagen rasch vorübergehend einige Male durch Kairin (experimenti causa) künstlich hervorgebracht.

Die zahlreichen Diarrhoën hielten bis zum vorletzten Tage an und wurden sowie der Harn zuletzt immer unwillkürlich gelassen.

Der Harn war stets reich an Albumin.

Der Tod erfolgte unter Herzschwäche in Folge der Intensität des Fiebers am 8. Juni 7 Uhr 30 PM.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis, Bronchitis diffusa et Pneumonia hypostatica, Degeneratio parenchymatosa cordis, renum etc.

Patholog. anat. Diagnose: Ileotyphus in stadio necroseos incipientis. Bronchitis acuta. Pneumonia lobularis lateris utriusque. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Coryza crouposa catarrhalis acuta.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes, welche, wie aus der voranstehenden Beschreibung des Temperaturverlaufes ersichtlich ist, überhaupt nur bei hohem continuirlichem Fieber geschehen konnte, habe ich täglich mehrmals vorgenommen und dabei besonders auch die Zeitpunkte gewählt, wo die Temperatur den höchsten Stand, i. e. 41° und darüber erreichte, ich konnte aber niemals eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und niemals eine Vermehrung der Blutplättchen nachweisen.



Mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchungen in vollem Einklange befinden sich diejenigen der hematimetrischen Untersuchungen. Da ich unmittelbar nach der ersten Blutkörperchenzählung (am 31. Mai) Versuche über die antipyretische Wirkung des Kairin, welche beiläufig bemerkt durchaus nicht zu Gunsten dieses Mittels sprachen, einleitete und am 1. und 2. Juni wiederholte, liess ich, um den etwaigen störenden Einfluss dieses Medicamentes auszuschliessen, noch weitere 2 Tage vorübergehen, ehe ich die Zählung am 5. und 6. Juni wieder aufnahm; ebenso habe ich die beiden letzten Tage, während welcher der Kranke bereits moribund war zur Zählung nicht mehr benützt.

Zu den beiden ersten Zählungen wurde, wie gewöhnlich Capillarblut aus der Fingerbeere, zu der 3. Zählung Venenblut verwendet. Zu diesem Zwecke liess ich von einem Assistenten den Oberarm erst unmittelbar vor der Operation, manuell comprimiren und ritzte eine prall gefüllte Vorderarmvene soweit an, dass ein grosser Tropfen Blutes hervorquoll, in welchen ich meine Capillarpipette sofort versenkte und aspirirte. Die kleine Aderlasswunde wurde unmittelbar darauf antiseptisch verbunden. Um die Richtigkeit meiner Zählung noch weiter zu verbürgen oder besser gesagt, um die Güte meiner Instrumente neuerdings zu erproben, habe ich bei der 3. Zählung zwei Zählkammern beschickt. Die beiden Zählungen stimmten nicht nur untereinander, sondern auch mit den am Capillarblute ausgeführten Zählungen auf das Beste überein, wie aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich ist.

31. Mai:
Verdünnung 3 : 496, 1 Carré enthält durchschnittl. rothe: 201, weisse: 0·39
5. Juni:
Verdünnung 3 : 496 „ „ „ „ 221, „ 0·39
6. Juni:
Verdünnung 3 : 496 „ „ „ I. Kammer: 220, „ 0·3262
„ 3 : 496 „ „ „ II. Kammer: 223, „ 0·37
6. Juni:
Verdünnung 3 : 496 1 Carré enthält durchschnittl. Mittel: 221·5, weisse: 0·3481

Die Zahlen der weissen und rothen Blutkörperchen per 1 Cub.Mm., welche sich aus obigen Zählungen ergaben, stelle ich in der folgenden Tabelle zusammen.

Datum	Tag der Bettlage	Temperatur-schwankung (Rectum)	Mittle Tagestemp. (Rectum)	Stunde der Unter-suchung	T (Rectum)	$w:r$	Nw	Nr
31. Mai 1883.	9.	39·4 41·0	40·16	11 AM	40·3	1 : 515	8.060	4,154.000
5. Juni	14.	39·2—41·0	40·12	4 PM	41·0	1 : 565	8.060	4,557.000
6. Juni	15.	39·5—42·0	40·44	4¼ PM	41·0	1 : 635	7.200	4,577.460

Aus dem 8. und 7. verticalen Stabe dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die absolute (Nw) und relative ($w:r$) Zahl der weissen Blutkörperchen sich niemals über die normale Grenze erhob, obwohl das Fieber ununterbrochen andauerte und eine ungewöhnliche Intensität besass (3., 4. und 6. Stab). Eine interessante Thatsache ist im 9. Verticalstabe der Tabelle

ausgesprochen: Während bei acut fieberhaften Kranken, bei Fortdauer des Fiebers die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Regel abnimmt (in der bisher mitgetheilten Casuistik finden sich Belege in genügender Zahl), sehen wir in diesem Falle das gerade Gegentheil; die Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 Mm.-Cub. hat, wie die Vergleichung der 2. und 3. Zählung mit der ersten, ergibt zugenommen, das Blut ist reicher an geformten Bestandtheilen, „eingedickt" geworden. Ein Gleiches ist schon wiederholt von anderen Beobachtern in Fällen von Typhus abdominalis mit sehr reichlichen und häufigen dünnflüssigen Stuhlentleerungen constatirt und durch die reichliche Ausscheidung von Wasser aus dem Blute erklärt worden. Diese Erklärung würde auch für unseren Fall zutreffen, denn auch hier bestanden namentlich in der zwischen den beiden Zählungen gelegenen Zeit unzählbare diarrhoische Stuhlentleerungen, wobei der Kranke unter unseren Augen von Tag zu Tag mehr abmagerte.

Dass diese Zunahme nur eine scheinbare durch die Ungenauigkeit der Zählung bedingte gewesen sei, kann ich unbedingt nicht gelten lassen und habe deshalb nebst den berechneten Zahlen der Tabelle die direct durch die Zählung gewonnenen mit angeführt. Bei der ersten Zählung fanden sich in einem quadratischen Gesichtsfelde durchschnittlich nur 201 rothe Blutkörperchen, bei der 2. und 3. Zählung dagegen 221 und 221·5 (resp. 220 oder 223), die Differenz betrug daher 21 gezählte Blutkörperchen, obwohl jedesmal dieselbe Verdünnung und dieselben Instrumente angewendet wurden. Die Differenz zweier unmittelbar nach einander vorgenommener Zählungen beträgt, wie ich mich oft genug überzeugt habe, nie mehr als 5—6, in der Regel nur 2—3 rothe Blutkörperchen und oft genug stimmen die Zählungen vollkommen überein. Wenn zwischen zwei Zählungen eine so bedeutende Differenz besteht wie die angeführte, muss ich sie unbedingt auf eine Veränderung, welche das Blut bezüglich seines Körperchengehaltes angenommen hat, beziehen.

35. Beobachtung. P. Nr. 5338. Marie Kaburek, 23 J., sehr kräftig gebaute und gut genährte Dienstmagd, mit frischeren Schwangerschaftsnarben, wurde in unbesinnlichem Zustande am 2. Juni 1883 ins Krankenhaus gebracht und starb am 10. Juni 10 Uhr Abends. Ueber die Antecedentien erhielten wir keine verlässlichen Angaben. Sie bot bei der Aufnahme die Erscheinungen eines schweren Typhus abdominalis mit diffuser, ziemlich starker Bronchitis dar, wozu sich in den letzten 4 Tagen unter Zunahme der Respirations und Pulsfrequenz beiderseitige, hypostatische Pneumonie gesellte. In den letzten 2 Tagen erreichte der sehr kleine Puls eine Frequenz von 128—136, die Respiration eine Frequenz von 40—48. Die Temperatur, nur in vagina gemessen, bewegte sich während des 9tägigen Zeitraumes der klinischen Beobachtung zwischen 39 und 41·2 und stieg unmittelbar vor dem Tode noch bis 41·9. Von 3 grossen Chiningaben (à 2·0), welche in Intervallen von 3×24 Stunden am 3., 6. und 9. Juni gegeben wurden, bewirkte nur die erste eine eclatantere Temperaturherabsetzung (bis 38·6). Kalte Bäder ($^1/_4$ St. 20° C.) am 7., 8. und 9. Juni im Ganzen 10mal wiederholt, beeinflussten den Gang der Temperaturcurve gar nicht und bewirkten jedesmal nur eine rasch vorübergehende Herabsetzung der Vaginaltemperatur von 0·1—0·5° C.

Wie aus diesen Daten ersichtlich ist, handelte es sich um ein sehr hartnäckiges hohes continuirliches Fieber.





Die mikroskopische Untersuchung des Blutes habe ich vom 6. bis 9. Juni täglich 2mal vorgenommen, dabei zeigte sich, dass die weissen Blutkörperchen und ebenso die Blutplättchen eher sparsam vertreten, jedenfalls nie vermehrt waren. Auch unter dem Zählmikroskope waren die weissen Blutkörperchen eher sparsam vertreten. Zur Controle benützte ich zu einer Zählung Blut aus einer Armvene, indem ich mich der im vorigen Falle angeführten Cautelen bediente.

9. Juni 1883. Temperatur 4^h AM.—8^h PM., 40·1—41·1 dann nach 2 Grm. Chinin Sinken auf 39·2.

12^h AM. Tvag. 41·0.

$w : r = 1 : 838$. $Nw = 4.216$, $Nr = 3,534.000$.

Bei dieser Untersuchung zeigte sich, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend vermindert, die absolute und relative Zahl der weissen Blutkörperchen zwar noch innerhalb den der normalen Grenzen, aber jedenfalls niedrig war (i. e. nahe der unteren Grenze).

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Typhus abdominalis in stadio necroseos et resolutionis incipientis. Pneumonia lobularis bilat. Bronchit catarrhalis. Tumor lienis acutus Marciditas uteri post part. aute menses?

„Im untern Ileum und Anfangstheile des Colon asc. zahlreiche solitäre und aggregirte Follikel geschwollen und stellenweise verschorft.“ „Die entsprechenden Mesenterialdrüsen vergrössert, succulent.“

Obwohl in diesem Falle das Fieber continuirlich, sehr hoch und sehr resistent war, obwohl hier die Complication mit doppelseitiger Lobulärpneumonie bestand und obwohl eine bedeutende markige Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen nachgewiesen wurde, war doch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht vorhanden gewesen.

36. Beobachtung. P. Nr. 3917. Josef Ryba, 25 J., Taglöhner, erkrankte cc. 3½ Wochen vor Aufnahme ins Krankenhaus (23. April 1883) unter allgemeinen Symptomen, und war seit 16 Tagen bettlägerig. Subjective Klagen über grosse Schwäche und Abgeschlagenheit, vollständige Appetitlosigkeit, Fieber. Diarrhoë erst seit 2 Tagen, vorher Verstopfung.

Aufnahme zur Klinik am 24. April 1883. 18. Tag der Bettlage, 4. Krankheitswoche. ½4 Uhr PM.: Hohes Fieber T.41, P.92, R.32. Grosser sehr kräftig gebauter Mann bei noch gutem Ernährungszustand. Fieberzunge. Haut heiss trocken. Sparsame Roseolen. Kein Meteorismus, Cöcalgegend druckempfindlich. Milz nicht tastbar, ihre Dämpfung vom ob. Rd. d. 7. R bis Spitze der 11. R, bis v. AxL. (11 × 17 Ctm.). Lungenpercussionsschall innerhalb normaler Grenzen überall hell voll. Bei ruhiger Respiration nur beiderseits ad basin etwas rauheres, sonst reines Vesiculärathmen, bei forcirter Resp. fast überall in- und exspirator. Pfeifen und leichtes Schnurren. Husten selten kein Auswurf. Harn albuminhältig. Seit den letzten 24 Stunden wiederholte Diarrhoën. Sensorium vorwiegend frei, Delirien angedeutet.

Im weiteren Verlaufe wurde die Bronchitis stärker und gesellte sich doppelseitige hypostatische Pneumonie hinzu, diesbezüglich wurde notirt:

29. April. Ueber beiden Unterlappen Schnurren und dichtere crepitirende Rasselgeräusche. Links ad basin von der 10. Rippe an Schallverkürzung, daselbst abgeschwächte Athmungsgeräusche. Nach einer Ausspritzung der Nase wegen Secretverstopfung Nasenbluten, welches durch Eis-



wasser bald sistirt. Der Kranke hatte offenbar eine Portion Blutes verschluckt, denn am

30. April war ein Stuhl schwarzbraun verfärbt, alle folgenden sowie alle vorhergehenden diarrhoischen Stühle waren gewöhnlich gallig gefärbt. Sensorium mehr benommen.

2. Mai. Seit gestern stärkerer Husten, münzenförmige eitrigschleimige Sputa. Schwerhörigkeit, Sensorium benommen. Zunge, Lippen andauernd borkig, trocken.

4. Mai. 28. Tag der Bettlage, Anfang der 6. Krankheitswoche. Somnolenz, stille Delirien, Fragen werden kaum beantwortet. Subsultus tendinum. Abmagerung bereits hochgradig, kein Decubitus. Nahrungsaufnahme sehr gering, muss erzwungen werden, nur Cognacwasser nimmt der Kranke ohne Sträuben, Diarrhoën sparsamer. Harn albuminhaltig, muss mit Catheter genommen werden.

Zeitweilig etwas stärkerer Husten mit schleimig-eitrigen Sputis. Lungenränder gedunsen, diffuser Catarrh, rechts stärker als links. Ueber beiden Unterlappen rückwärts tympanitischer, gegen die Basis zu stärker gedämpfter Percussionsschall und dichte Rasselgeräusche.

6. Mai. 30. Tag der Bettlage. PM. Der Kranke ist sehr verfallen, grosse Muskelunruhe. R. 50, keuchend. Herzaction sehr frequent 140, Puls sehr klein weich undulirend. Nach einer Aetherinjection geringe Besserung.

Tod am 9. Mai Früh, am 33. Tage der Bettlage, Ende der 6. Krankheitswoche, bei ausgebildetem Lungenödem.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis, Pneumonia hypostatica lateris utriusque. Brochitis diffusa. Oedema pulmonum sub fine. Degeneratio parenchymatosa cordis, renum etc.

Patholog. anatomischer Befund: Typhus abdominalis in stadio resolutionis. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis lateris utriusque. Gangraena circum scripta lobi super. dextri. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Tumor lienis acutus.

„Das Parenchym der Lungen an den vorderen Bändern gedunsen, in den hinteren Partien sehr blutreich — sonst von mittlem Blutgehalte — allenthalben stark ödematös. In den hinteren Hälften beider Lungen zahlreiche lobuläre Herde pneumonischer Infiltration. In der hinteren Hälfte des rechten Oberlappens ausserdem ein wallnussgrosser Gangränherd.

Die Körpertemperatur, ausschliesslich nur im Rectum gemessen, bewegte sich in den ersten 4 Tagen der 15tägigen klinischen Beobachtung zwischen 40·0 und 41·2; in den letzten 11 Tagen zwischen 39·6 und 40·6; 2mal während dieses Zeitraumes am 30. April und 8. Mai überstieg sie vorübergehend 41·0; und 2mal (unter 4 Versuchen) gelang es die Temperatur durch grosse Chiningaben bis unter 39·0 herabzudrücken, u. zw. am 1. Mai durch 2·5 Grm. auf 38·6 und am 7. Mai durch 2·0 Grm. auf 38·4.

Wie aus dieser Uebersicht des Temperaturverlaufes und aus dem 3., 4. und 6. Verticalstabe der nachfolgenden Tabelle ersichtlich ist, handelte es sich hier um ein hohes continuirliches und sehr resistentes Fieber; nach den Angaben, welche der Kranke bei noch freiem Sensorium gemacht hatte, mussten wir annehmen, dass das hohe continuirliche Fieber schon etwa 3 Wochen vor Beginn der klinischen Beobachtung seinen Anfang genommen hatte, der Befund an der Leiche sprach für die Richtigkeit dieser Annahme, denn es fanden sich im „untersten Ileum zahlreiche, bereits in Heilung be-





griffene typhöse Substanzverluste". Der locale Process an der Schleimhaut war nahezu abgelaufen, was der supponirten Dauer von 5—6 Wochen vollkommen entspricht.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes habe ich mit Ausnahme der letzten 2 Tage, während welcher der Kranke bereits moribund war, täglich, an manchen Tagen auch mehrmals vorgenommen, dabei fand ich ohne Ausnahme die weissen Blutkörperchen eher selten, und namentlich in den letzten Tagen entschieden sparsamer, als im Blute Gesunder, und ebenso erschienen die Blutplättchen immer eher sparsamer vertreten, als im gesunden Blute. In vollkommener Uebereinstimmung mit dem Befunde am unverdünnten Blute waren die Ergebnisse der Blutkörperchen-Zählungen, welche ich in der folgenden Tabelle zusammenstelle. Mit Absicht habe ich aus der Krankengeschichte besonders die Daten, welche sich auf den Zustand des Kranken an den Tagen der hematimetrischen Untersuchung beziehen, herausgehoben und vorangestellt.

Datum	Tag der Bettlage	Temperatur-schwankung (Rectum)	Mitlle Tagestemp. (Rectum)	Stunde der Blutabnahme	T (Rectum)	$w:r$	Nw	Nr	R	G
1883.										
24. IV.	18	40·0—41·2	40·52 (9 Messungen)	4.30 PM	41·2	1 : 724	4,730	3,423.000	3,027.150	0·88
25. IV.	19.	40·4—31·5	40·74 (20 Messungen)	11.30 AM	40·8	1 : 877	3.900	3,420.000		
1. V.	25.	40·0, 40·6 40·2 * 39·0	40·01 (14 Messungen)	12 M	40·2	1:1010	3.100	3,224.000	3,028.150	0·94
4. V.	28.	39·2—40·6	40·07 (10 Messungen)	12 M	40·0	1:1000	3.100	3,410.000	3,123.000	0·91

Bei * 2·5 Grm. Chinin mur.

Bei der ersten und zweiten Untersuchung lag das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen noch innerhalb der normalen Grenzen, bei der dritten und vierten Untersuchung war dasselbe vermindert, wenigstens habe ich das Verhältniss $w:r$ bei gesunden Individuen bisher immer grösser als 1 : 1000 gefunden. Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen (per 1 Mm.-Cub.) bei der ersten Untersuchung (4730) lag noch innerhalb der normalen Grenzen, bei den 3 folgenden Untersuchungen war diese Zahl vermindert, i. e. niederer als ich sie bisher bei gesunden Individuen und bei der grössten Mehrzahl der Kranken, bei denen ich Blutkörperchen-Zählungen vorgenommen habe, angetroffen habe. [1])

1) Ein Sinken der absoluten Zahl der weissen Blutkörperchen auf cc. 3800 habe ich beobachtet in einem Falle von perncioeser Anaemie bei einer Schwangeren, das Verhältniss $w:r$ war aber 1 : 150, somit hochgradig vermehrt, denn Nr war nach 2 übereinstimmenden Zählungen niederer, als 600.000. —



Die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Färbekraft des Blutes fand sich bei der ersten Untersuchung nach cc. 3—3 1/2 Wochen Dauer des Fiebers vermindert, erhielt sich aber auf ungefähr gleicher Höhe noch nach 10 Tagen, trotzdem das hohe Fieber fortbestand, als Erklärungsgrund hiefür liessen sich vielleicht auch hier die reichlichen Diarrhoën und die rapide vorschreitende Consumption, welcher der Kranke unterlag, geltend machen.

Charakteristisch in diesem Falle ist, dass trotz der langen Dauer, der hohen Intensität und der grossen Widerstandsfähigkeit (gegen antipyretische Mittel) des Fiebers die weissen Blutkörperchen während der ganzen Dauer der Beobachtung nicht nur niemals vermehrt, sondern endlich sogar vermindert waren, und dass auch die Blutplättchen sparsamer als im gesunden Blute vertreten waren.

Ich will nicht behaupten, dass die Verminderung der weissen Blutkörperchen gerade eine Folge des hohen Fiebers war, ich muss aber bemerken, dass dieser Fall durch pathologische Veränderung complicirt war (diffuse Bronchitis mit Eiterabsonderung, lobuläre Pneumonie), welche eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute, wenn sie vorhanden gewesen wäre, nicht als etwas Auffallendes hätten erscheinen lassen. (Vergl. Curve Nr. 4.)

37. Beobachtung. P. Nr. 11.536. Franz Pascha, 15 J., Taglöhner, war 14 Tage vor der Aufnahme mit starkem Erbrechen und Kopfschmerz erkrankt, seither schwach, arbeitsunfähig, seit 8 Tagen bettlägerig.

Bei der Aufnahme zur Klinik am 10. December 1882 bestand noch hohes Fieber (39·4—40·0), Fieberzunge, heisse trockene Haut, sehr zahlreiche Roseolen, mässiger Meteorismus, Milztumor bis mittle Axl.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, damit stimmte auch die folgende Zählung.

10. December 1882. 15. Krankheitstag. 9. Tag der Bettlage, 11^h AM. Tan. 39·8.

$w:r = 1:509$, $Nw = 6820$, $Nr = 3{,}472.000$, $R = 2{,}594.700$, $G = 0·75$.

Der weitere Verlauf der Temperaturcurve entsprach vollkommen der Abheilungsperiode eines leichten Typhus abdominalis.

Die Temperatur schwankte am	11.	December	zwischen	38·6	und	40·0
„	12.	„	„	38·0	„	39·8
„	13.	„	„	37·5	„	39·2
„	14.	„	„	38·0	„	38·7
„	15.	„	„	37·4	„	38·5
„	16.	„	„	36·9	„	38·1
„	17.	„	„	36·2	„	39·4

und blieb seither normal und subnormal.

An allen diesen Tagen habe ich das Blut 1mal oder öfters untersucht, doch nur ein einziges Mal schien mir eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringeren Grades zu bestehen, weshalb ich sofort eine controlirende Zählung vornahm.

In einem Falle von schwerer Anaemie, mit grossem Milztumor und Schüttelfrösten betrug die Zahl der weissen Blutkörperchen nur 1.377—3.390 (9 Zählungen), während die Zahl der rothen Blutkörperchen um 1,000.000 auf- und abschwankte. In meinen sämmtlichen übrigen Notizen finde ich *Nw* niemals unter 4000 verzeichnet.

14. December 1882. 19. Krankheitstag. 13. Tag der Bettlage. 12^h merid. Tan. 38·5.

$$w:r = 1:387,\ Nw = 8463,\ Nr = 3{,}286.000,\ R = 2{,}594.700,\ G = 0{\cdot}78.$$

Nach dieser Zählung bestand in der That eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringen Grades, die absolute Zahl der w. Blk. lag noch innerhalb der normalen Grenzen, die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Färbekraft des Blutes waren bedeutend vermindert. Das Fieber war an diesem Tage durchschnittlich um 1·4° C. geringer als am Tage der ersten Blutzählung.

38. Beobachtung. P. Nr. 1923. Franz Buresch, 25. J., Handelsschüler, sehr kräftig gebaut und wohlgenährt. Typhus abdominalis, milder uncomplicirter Verlauf, 22 Tage Dauer, davon 12 Fiebertage unter unserer Beobachtung.

Die Temperatur schwankt in den ersten 3 Tagen der Beobachtung, 23. bis 25. Feber 1883 zwischen 38·8 und 40·1, dann 3 Tage zwischen 38·4 und 39·8, vom 7. Tage der Beobachtung (1. März) angefangen staffelförmiger Abfall, welcher am 6. März vollendet ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes am ersten Tage der Beobachtung, 23. Feber 1883, 10^h AM. Tan. 39·4 constatirte ich eine entschiedene, aber geringgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, keine Vermehrung der Blutplättchen. Die sofort vorgenommene Zählung ergab:

11 AM. Tax. 39·2, Tan. 39·5.

$$w:r = 1:370,\ Nw = 10.850,\ Nr = 4{,}030.000.$$

Nach dieser Zählung bestand in der That eine sowohl absolute, als relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringen Grades, sofern wir w : r = 1 : 400 und Nw = 10.000 als obere normale Grenze für die Zahl der weissen Blutkörperchen gelten lassen.

Am selben Tage 4^h PM. bei Tax. 39·6 wurde die mikroskopische Untersuchung wiederholt und konnte ich jetzt eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht mehr nachweisen, obwohl ich zur Controle zahlreiche Präparate anfertigte und dabei das Blut von verschiedenen Körperstellen entnahm. Dasselbe Resultat i. e. keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, keine Vermehrung der Plättchen ergaben wiederholte Prüfungen am 24., 25., 26. und 27. Feber bei Temperaturen von mehr als 39° ausgeführt. Zur Controle machte ich am 27. eine Zählung, welche die Richtigkeit der mikroskopischen Schätzung bestätigte.

27. Feber 1883. 15. Krankheitstag. Temperatur schwankt zwischen 38·6 und 39·6. 12 Uhr Mittag Tax. 39·0.

$$w:r = 1:759,\ Nw = 4.898,\ Nr = 3{,}720.000.$$

Diese Zählung ergab: keine absolute, keine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, obwohl die Zahl der rothen Blutkörperchen noch weiter gesunken ist.

Bei methodisch fortgesetzter Prüfung fand ich in der folgenden Abheilungsperiode noch einmal u. zw.: am 2. März 1883 (T. 37·9—39·1) 4^h PM. T. 38·0 die weissen Blutkörperchen „etwas, jedenfalls unbedeutend vermehrt, die Blutplättchen waren stets in ungefähr normalen Zahl vorhanden.

39. Beobachtung. P. Nr. 1459. Franz Fiala, 39 J., Schneider. Typhus abdominalis, keine sehr schweren Symptome, mässiger Bronchial-



katarrh. Dauer des Fiebers 30 Tage vom 1. Tage der Bettlage an gerechnet. Aufnahme zur Klinik am 12. Feber 1883, 12. Tag der Bettlage.

Am 12., 13., 14. und 15. Feber (12., 13., 14. und 15. Tag der Bettlage) schwankte die Körpertemperatur zwischen 38·2 und 40·0, die mikroskopische Untersuchung des Blutes an diesen Tagen öfters wiederholt ergab jedesmal: die weissen Blutkörperchen entschieden nicht vermehrt. keine erkennbare Vermehrung der Blutplättchen.

Am 16. Feber 1883 schwankte die Temperatur zwischen 38·6 und 39·6, bei der Blutuntersuchung constatirte ich eine leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, weshalb sofort die Zählung vorgenommen wurde.

12h *Tax*. 39. $w : r = 1 : 387$, $Nw = 9.600$, $Nr = 3{,}720.000$.

Nach dieser Zählung bestand eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die absolute Zahl derselben lag noch innerhalb der normalen Grenzen. Nr war vermindert. An den beiden folgenden Tagen (T. 382—40·3) und ebenso in der folgenden Abheilungsperiode am 22. Feber 1883 (T. 37—39·4) konnte ich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht mehr nachweisen, auch die Blättchen waren nicht vermehrt. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen war in diesem Falle nur eine relative, eine geringgradige und vorübergehende.

Unter den 15 Fällen von Typhus abdominalis, bei denen ich häufig wiederholte Untersuchungen des Blutes bezüglich der quantitativen Verhältnisse der Blutkörperchen vorgenommen habe, fanden sich nur 3 Fälle, bei denen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisbar war, während gleichzeitig die Körpertemperatur über die Norm erhöht war; aber auch bei diesen 3 Fällen war die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nur eine relative, nur eine geringgradige, nur eine vorübergehende, d. h. sie wurde nur bei einer oder der anderen Untersuchung nachgewiesen, bei den anderen Untersuchungen nicht. Ein constanter Parallelismus zwischen erhöhter Körpertemperatur und Vermehrung der weissen Blutkörperchen bestand auch in diesen 3 Fällen nicht. In den übrigen 12 Fällen konnte ich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen niemals nachweisen, obwohl die Untersuchungen sehr häufig wiederholt wurden, obwohl die Mehrzahl der Untersuchungen in einer Zeit vorgenommen wurde, während welcher die Körpertemperatur sehr bedeutend erhöht war. In einem Falle trat sogar bei Andauer des hohen continuirlichen Fiebers eine Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen ein.

Obwohl ich zunächst nur solche Fälle auswählte, bei denen zur Zeit, als ich mit der methodischen Untersuchung des Blutes begann, keine wesentlichen Complicationen bestanden, so lag es doch selbstverständlich nicht in meiner Macht ihr Eintreten im weiteren Verlaufe auszuschliessen; in der That gesellten sich in einigen Fällen schwerere Complicationen u. zw. intensive Bronchitis mit Secretion eitrigen Schleimes, und lobulöre Pneumoniem bei, nichtsdestoweniger



habe ich auch bei diesen Fällen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute nicht beobachtet. In zwei Fällen, welche ich gerade deshalb für die Untersuchung bestimmte, weil ich a priori eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen erwartet hätte, konnte ich während einer längeren Beobachtungsdauer eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen gleichfalls nicht nachweisen, es betraf der eine dieser Fälle eine Wöchnerin, welche kurz nach der Entbindung an Typhus abdominalis erkrankt war, der andere eine Frau, welche sich in der ersten Hälfte der Gravidität befand.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle ist nicht gross genug, um daraus allgemeine Regeln über die quantitativen Verhältnisse der weissen und rothen Blutkörperchen bei Typhus abdominalis ableiten zu können. Da ich aber bei der Auswahl der Fälle, bei denen ich eine öfters wiederholte Blutuntersuchung vornehmen wollte, lediglich darauf bedacht war, womöglich uncomplicirte Fälle und nur solche, bei denen die Richtigkeit der Diagnose keinem Zweifel unterlag, vor mir zu haben, es dagegen vollkommen dem Zufalle überliess, welches auch das Resultat der Blutuntersuchung sein würde, so lässt sich doch auf Grund der mitgetheilten Untersuchungsergebnisse mit *einiger Wahrscheinlichkeit* annehmen, *dass bei Typhus abdominalis während des Fiebers eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen in der Regel nicht vorkommen dürfte, mit Bestimmtheit* aber gestatten sie den Schluss, *dass bei Typhus abdominalis eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen parallel gehend mit der Erhöhung der Körpertemperatur zum Mindestens nicht die Regel ist.*

Da aber gewiss Niemand bestreiten wird, das normal ablaufende Fälle von Typhus abdominalis ohne Complicationen zur Beantwortung der Frage, welcher Zusammenhang zwischen Fieber und Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute besteht mindestens ebenso geeignet sind, als etwa Fälle von croupöser Pneumonie oder Febris recurrens, so kann ich schon auf Grund dieser Beobachtungen, ja selbst auf Grund einer jeden einzelnen Beobachtung allein den Satz aufstellen: Zwischen Fieber (erhöhter Körpertemperatur) und Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute besteht kein nothwendiger Zusammenhang.

Ich habe in den angeführten Beobachtungen und ausserdem in einer grösseren Zahl einzelner Blutuntersuchungen bei Typhus-Kranken auch den quantitativen Verhältnissen der Blutplättchen meine Aufmerksamkeit geschenkt und kann über dieselben Folgendes berichten.

In keinem Falle von Typhus abdominalis habe ich bisher die Blutplättchen wesentlich vermehrt gefunden; häufig, besonders bei



einigen Fällen, schien es mir bei directer Vergleichung der Präparate, dass dieselben entschieden sparsamer vertreten waren, als im Blute gesunder Individuen. Am auffallendsten zeigte sich der Contrast, wenn ich das Blut Typhuskranker mit dem Blute von Tuberculösen oder anderen Kranken, bei denen ich eine bedeutende Vermehrung der Blutplättchen nachgewiesen hatte, direct mit einander verglich. In diesen Präparaten waren die Blutplättchen in jedem Gesichtsfelde massenhaft, zum Theile zu grossen Conglomeraten vereinigt; in jenen Präparaten dagegen fanden sich stets nur sparsame und nur zu kleinen Gruppen vereinigte Blutplättchen. Da eine grosse Zahl meiner Beobachtungen bei sehr erhöhter Körpertemperatur während des Fastigium oder in der Abheilungsperiode vorgenommen wurde, so kann ich auch bezüglich der Blutplättchen aussagen: Zwischen Fieber und Vermehrung der Blutplättchen besteht jedenfalls kein nothwendiger Zusammenhang.

Eine Vermehrung der Blutplättchen in der Reconvalescenz, in ähnlicher Weise, wie ich sie in manchen Fällen nach Pneumonie, Erysipel, Gelenksrheumatismus constatirt habe, habe ich bei Typhus abdominalis nicht beobachtet.

Schlusssätze.

Fasse ich nun die Ergebnisse aller Untersuchungen, welche ich bei acuten fieberhaften Processen bezüglich der Zahl der weissen Blutkörperchen angestellt habe, zusammen, so berechtigen sie zu folgenden Schlusssätzen:

1. Nicht bei allen acuten fieberhaften Erkrankungen besteht während des Fiebers eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute.

2. Es gibt acute und chronische (Tuberculose) fieberhafte Erkrankungen, bei denen gleichzeitig Fieber (erhöhte Körpertemperatur) und Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute beobachtet wird. Es gibt darunter Fälle, bei denen ein unverkennbarer Parallelismus zwischen dem Gange der Körpertemperatur und dem Gange der Zahl der weissen Blutkörperchen nachweisbar ist, insofern dabei während des Fiebers die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt ist, nach Ablauf desselben dagegen wieder auf ihr normales Maass herabgeht.

3. Ein constanter Parallelismus zwischen dem Gange der Körpertemperatur und der Zahl der weissen Blutkörperchen lässt sich nicht einmal bei solchen fieberhaften Processen, bei denen wirklich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet wird, immer nachweisen.



4. Es gibt auch acute fieberhafte Erkrankungen, bei denen die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur nicht begleitet ist von einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Es gibt acute fieberhafte Processe, bei denen trotz lange andauernden, hohen, continuirlichen und sehr resistenten Fiebers, sich sowohl die absolute, als auch die relative Zahl der weissen Blutkörperchen constant innerhalb der normalen Grenzen bewegt oder sogar unter die untere der normalen Grenzen herabgeht, will sagen vermindert ist.

5. Es folgt aus diesen Beobachtungen, dass zwischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Fieber kein nothwendiger Zusammenhang besteht; dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht als eine für das Fieber charakteristische Erscheinung angesehen werden kann.

Unter den von mir mit Rücksicht auf die quantitativen Verhältnisse der Blutkörperchen untersuchten Fälle, bei denen ich

A. eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen während des Fiebers nachweisen konnte, befanden sich:

12 Fälle von croupöser Pneumonie.
Viele Fälle von Tuberculosis pulmonum.
2 Fälle von Peritonitis acuta.
2 Fälle von Erysipelas facici.
2 Fälle von Angina tonsillaris.
1 Fall von Meningitis suppurativa.
Mehre Fälle von Variola in stadio suppurationis.
1 Fall von Variola in stadio eruptionis.
1 Fall von Scarlatina mit Abscess.
Mehre Fälle von Rheumatismus articular. acutus.

B. Unter den Fällen, bei denen während des Fiebers keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisbar war, befanden sich:

1 Fall von croupöser Pneumonie mit Pericarditis fibrinosa.

1 Fall von Typhus abdominalis mit doppelseitiger croupöser Lobärpneumonie.

2 Fälle von genuiner Pleuritis acuta mit bereits ausgebildetem grossem Exsudate.

1 Fall von Febris intermittens (2 Anfälle beobachtet).

12 Fälle von Typhus abdominalis, theils nicht complicirt (5 Mal), theils complicirt mit Wochenbett (1 Mal), Schwangerschaft (1 Mal), mit Bronchitis und lobularer Pneumonie.

In 3 weiteren nicht complicirten Fällen von Typhus abdominalis wurde eine geringgradige aber vorübergehende relative Vermehrung



der weissen Blutkörperchen bei gleichzeitiger Erhöhung der Körpertemperatur nachgewiesen.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass es besonders entzündliche Processe in engerem Sinne waren, bei denen ich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen konnte, zugleich aber geht daraus hervor, dass bei acuten entzündlichen Processen nicht immer eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisbar ist. Es ist durch meine Beobachtungen diesbezüglich nur ein neuerlicher, auch ziffermässiger Beweis für eine längst bekannte Thatsache erbracht.

Bekanntlich hat Virchow in seiner klassischen Kritik der Lehre von der Pyämie [1]) die Unhaltbarkeit der älteren Anschauung, wonach die Pyämie als eine morphologisch durch das Auftreten von Eiter, respective durch das Ueberhandnehmen der weissen Blutkörperchen charakterisirte Veränderung des Blutes anzusehen wäre, dargethan, indem er zeigte, dass auch unter anderen physiologischen und pathologischen Bedingungen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorkommt, so namentlich auch bei acuten entzündlichen Processen.

So soll jede erysipelatöse oder diffuse phlegmonöse Entzündung sich in ihrer Wirkung auf das Blut von einer einfachen oberflächlichen Hautentzündung (acute Exantheme, traumatische, chemische Einwirkungen) dadurch unterscheiden, dass dabei eine Zunahme der Zahl der weissen Blutkörperchen stattfindet, bei jener nicht. Ebenso soll „bei solchen Pneumonien, die mit grossen Schwellungen der Bronchialdrüsen verbunden sind, gleichfalls eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen stattfinden, welche in anderen Formen, die nicht mit einer solchen Schwellung verbunden sind, fehlt". Ueberhaupt sollen „alle diejenigen Processe, welche früh mit bedeutender Erkrankung des Lymphgefässsystemes verbunden sind, eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bewirken".

„Die Reizung der Lymphdrüsen (wenn die Reizung nicht zu einer Zerstörung der Drüsensubstanz führt) erklärt ohne Schwierigkeit die Vermehrung der farblosen, eiterähnlichen Zellen im Blute und zwar in allen Fällen, nicht bloss in denen wo man eine Pyämie erwartete, sondern auch in denjenigen, wo man sie nicht erwartete, wo jedoch das Blut dieselbe Masse farbloser Körperchen zeigt, wie in der eigentlichen, dem klinischen Begriffe entsprechenden Pyämie".

Dabei verstand Virchow den Begriff „Lymphdrüsen" im weitesten Sinne, indem er ihn ausdehnte auf die folliculären Apparate der Ton-

1) Cellularpathologie 9. und 10. Capitel. Gesammelte Abhandlungen.





sillen, der Zungenwurzel, des Pharynx, des Darmes und auf die Malpighischen Körper der Milz. So erkläre sich ungezwungen die Leukocytose bei Scrophulosis, so lange die gereizten Drüsen überhaupt noch leistungsfähig sind, bei Krebskranken, wenn Reizung der Lymphdrüsen eintritt, so in der Cholera, wo die Veränderung der solitären und Peyerschen Follikel besonders hervortritt, etc.

Virchow scheint mir in seiner Theorie zu weit gegangen zu sein, indem er allgemein den Satz aussprach: „Jede bedeutende acute Drüsenreizung hat eine schnelle Zunahme der Lymphkörperchen im Blute zur Folge; jede Krankheit, welche Drüsenreizung mit sich bringt, wird daher auch den Effect haben, das Blut mit grösseren Mengen von farblosen Blutkörperchen zu versehen, mit anderen Worten einen leukocytotischen Zustand zu setzen.“

Ich habe oben gezeigt, dass bei Typhus abdominalis die Vermehrung der weissen Blutkörperchen zum Mindesten nicht die Regel ist, und doch lässt sich der Ablauf dieses Processes kaum denken ohne die charakteristischen pathologisch anatomischen Veränderungen an solitären und aggregirten Follikeln des Darmes, ohne „Reizung“ der mesenterialen Lymphdrüsen. In 4 Fällen von Typhus abdominalis, bei denen ich während des Lebens niemals eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen konnte, ergab die pathologisch anatomische Untersuchung in der That nebst Schwellung respective Geschwürsbildung an den Follikeln und Peyerschen Plaques auch hochgradige markige Schwellung der entsprechenden Mesenterialdrüsen (14., 25., 35. und 36. Beobachtung), letzteren Befund habe ich nur zweimal notirt (25. und 35. Beobachtung), weil derselbe in den beiden anderen Fällen nicht ausdrücklich in das Sectionsprotokoll aufgenommen worden ist.

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass eine acute Reizung und Schwellung der Lymphdrüsen nicht nothwendig eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zur Folge haben muss. Ich ziehe damit selbstverständlich nicht in Zweifel, dass die genannten Veränderungen der lymphatischen Apparate eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen herbeiführen können und auch wirklich in vielen Fällen herbeiführen, und dass Leukocytose, da wo sie vorkommt, auf eine Erkrankung des Lymphgefässsystemes mit Einschluss der Lymphdrüsen der Milz und des Knochenmarkes zu beziehen sei.

Da es, wie wir gesehen haben, eine Reihe von Processen gibt, bei denen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leukocytose) vorkommt, welche zugleich die Eigenthümlichkeit besitzen, dass sie von Fieber begleitet sind (Pyämie, acute entzündliche Processe, Tuberculose), so wird man nothwendig bei diesen Processen



oft gleichzeitig Fieber und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen antreffen müssen. [1])

Anhang.

Zum Schlusse komme ich nochmals auf die Bluttplättchen zu sprechen, und zwar möchte ich zunächst eine Reihe von Thatsachen, betreffend die quantitativen Verhältnisse derselben und ihre Beziehung zu denen der weissen Blutkörperchen, auf welche ich durch meine Blutuntersuchungen geführt wurde, verzeichnen, es sind die folgenden:

1. *Sehr häufig findet man gleichzeitig die weissen Blutkörperchen und die Blutplättchen vermehrt,* so namentlich in der Schwangerschaft (Ende derselben), bei vorschreitender Lungentuberculose, bei acuten entzündlichen Processen, wie Pneumonie, Erysipelas, Rheumatismus articularis acutus, Peritonis, in manchen Fällen von Scorbut mit hämorrhagischen und entzündlichen Infiltraten, in vielen Fällen von chronischer secundärer Anämie, in manchen Fällen von chron. Morb. Brightii.

2. *In vielen Fällen, bei denen keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bestand, konnte ich auch keine Vermehrung der Blutplättchen nachweisen,* so namentlich in Fällen von Typhus abdominalis, in einem Falle von Febris intermitteus, in zwei Fällen von Pleuritis.

3. *Nicht immer besteht ein solcher Parallelismus zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen und der Menge der Blutplättchen.*

Die Menge der Blutplättchen steht nicht immer in geradem proportionalem Verhältnisse zur Menge der weissen Blutkörperchen.

4. *Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen kann bestehen, ohne dass gleichzeitig die Blutplättchen vermehrt wären.* Ich constatirte diesen Befund öfters bei acuten entzündlichen Processen, sowohl im Anfange als auf der Acme.

Selbst die hochgradigste Vermehrung der weissen Blutkörperchen

1) Ich muss mich sofort dagegen verwahren als wäre ich der Ansicht, dass nur bei denjenigen fieberhaften Erkrankungen, bei denen ein entzündlicher Process im engeren Sinne mit abläuft, eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorkomme, ich erinnere an die Beobachtungen von Laptschinsky und Heydenreich (l. c.), welche bei Febris recurrens, während der Anfälle und unmittelbar nach der Krise eine hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachgewiesen haben, diese Vermehrung aber nicht auf das Fieber, sondern auf eine mit jedem Anfalle eintretende Entleernng des Milzinhaltes in die Blutbahn bezogen haben. Ich könnte aus meinen eigenen Aufzeichnungen noch ziffermässig belegte Beispiele anderer Art beibringen, welche jedoch die Mittheilung weiterer Krankengeschichten erforderlich machen würden.



muss nicht nothwendig vergesellschaftet sein mit einer Vermehrung der Blutplättchen. Die beste Illustration für die Richtigkeit dieses Satzes lieferte mir die Vergleichung zweier Fälle von Leukämie, welche ich im Laufe des Sommers 1883 beobachtet habe, in dem einen Falle bestand hochgradige, in dem anderen keine Vermehrung der Blutplättchen.

In dem 1. Falle von lienaler Leukämie, betreffend eine 29jährige Frau, ergaben zwei Zählungen folgende Resultate:

17. April 1883. Bei einer Verdünnung von 3 : 496 fanden sich in einem quadratischen Gesichtsfelde durchschnittlich r. Blk. = 115·1, w. Blk. = 11·53.

$w:r = 1:10$, $Nw = 228.266$, $Nr = 2,277.000$, $R = 1,982.062$, $G = 0·87$.

18. April 1883. Verdünnung 3 : 364, in einem Carré r = 124, w = 15.

$w:r = 1:8·2$, $Nw = 310.000$, $Nr = 2,560.000$.

Unter den weissen Blutkörperchen fanden sich vorwiegend die grossen Formen vertreten, darunter sehr viele von phänomenale Grösse (12—14 μ Durchmesser), die meisten derselben besassen, wie namentlich die Untersuchung der Trockenpräparate ergab, mehrfache, oder jene grossen vielgestaltigen eingekerbten Kerne.

Gleichzeitig waren die Blutplättchen immer hochgradig vermehrt.

Die 2. Beobachtung betraf einen 55j. Landwirth, welcher als Ambulant klinisch vorgestellt wurde, bei demselben fanden wir nebst einem sehr grossen Milztumor (41 × 36 Ctm.), welcher 21 Ctm. den Rippenbogen überragte, auch grosse Lymphdrüsenpaquete in der Submarillar-, Axillar- und Inguinalgegend, und Druckempfindlichkeit des unteren Sternalendes sowie beider Schlüsselbeine (lymphatisch-lienale, vielleicht auch myelogene Leukämie).

$w:r = 1:4·82$, $Nw = 586.929$, $Nr = 2,831.292$, $R = 2,486.587$, $G = 0·875$.

Unter den weissen Blutkörperchen waren vorherrschend die kleinen Formen von 5—6 oder 7 μ Durchmesser, viel weniger zahlreich die grösseren Formen von 7·8—9 μ Durchmesser, vertreten, obwohl auch ganz vereinzelt noch grössere Exemplare zu finden waren. Die Mehrzahl derselben war sehr blass, schwach granulirt, einkernig; Exemplare mit groben dunklen Granulationen war äusserst sparsam, in vielen Gesichtsfeldern gar nicht vertreten.

Die Blutplättchen waren nicht nur nicht vermehrt, sondern geradezu sparsam vertreten. (Aeusserst lehrreich war in Bezug auf die Blutplättchen die Vergleichung der conservirten Trockenpräparate von beiden Fällen.)

5. Die Blutplättchen sind oft vermehrt, ohne dass gleichzeitig die weissen Blutkörperchen vermehrt wären. Ich constatirte diesen Befund am häufigsten bei Reconvalescenten nach acuten Entzündungen, hier war aber eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisbar vorangegangen, sodann bei Phthisikern, endlich bei einigen Schwangeren. In der letzten Categorie von Fällen könnte man sich vorstellen, dass der Vermehrung der Blutplättchen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorangegangen war.

6. Bei acuten entzündlichen Processen habe ich wiederholt folgende Reihenfolge von Erscheinungen constatirt. Auf der Höhe des



Processes waren sowohl die weissen Blutkörperchen als auch die Blutplättchen vermehrt. Nach Ablauf des Fiebers und mit Abnahme der Entzündung nahm die Zahl der weissen Blutkörperchen allmählig wieder ab, die Blutplättchen aber blieben vermehrt oder schienen sogar eine weitere Zunahme erfahren zu haben. Bei vorgeschrittener Reconvalescenz, als bereits die relative und absolute Zahl der weissen Blutkörperchen zur Norm zurückgekehrt war, war die Menge der Plättchen noch eine ungewöhnlich grosse.

In einer anderen Reihe von Fällen war auf der Höhe der Entzündung und des Fiebers nur die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt, die Plättchen fanden sich in ungefähr normaler relativer Menge. In der folgenden Abheilungsperiode trat dann eine auffallende progressive Vermehrung der Blutplättchen ein, während die Zahl der weissen Blutkörperchen in stetiger Abnahme begriffen war.

7. Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass eine Vermehrung der Blutplättchen namentlich in solchen Fällen zur Beobachtung kommt, wo eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen besteht oder früher bestanden hatte.

Ich habe in der Einleitung zu dieser Arbeit die Blutplättchen als wohl charakterisirte von einander scharf zu unterscheidende, typisch gebaute Formelemente des Blutes, welche sowohl von den rothen, als auch von den weissen Blutkörperchen scharf zu unterscheiden sind, welche zu der Ausscheidung des Faserstoffes im extravasirten Blute unverkennbar in morphologischer Beziehung stehen, geschildert und daselbst die Gründe angeführt, welche der Annahme entgegenstehen, dass dieselben dem extravasculären Zerfalle der weissen Blutkörperchen ihre Entstehung verdanken. Auf diese Ansicht kehre ich immer wieder zurück, so oft ich von Neuem ein raschgefertigtes Präparat menschlichen Blutes mikroskopisch untersuche. Ich habe an jener Stelle vorläufig die Möglichkeit nicht in Erwägung gezogen, dass die Blutplättchen dennoch in genetischer Beziehung zu den farblosen Blutkörperchen stehen könnten, aus denen sie schon im circulirenden Blute hervorgegangen wären, dass dieselben beispielsweise Producte des intravasculären Zerfalles der weissen Blutkörperchen, welche die beschriebenen eigenthümlichen Eigenschaften angenommen haben, sein könnten.

Der Gedanke an diese Möglichkeit drängt sich nothwendig auf, wenn man die soeben angeführten Thatsachen, welche nur aus einer grossen Zahl von Beobachtungen abgeleitet werden konnten, berücksichtiget. Einige dieser Thatsachen würden mit Hilfe dieser Hypothese sofort ihre ungezwungene Erklärung finden. Indem ich diese





Curve Nr. 2.

Vzl. Mošnička, 18 J., Schneider.

Erysipelas faciei.

14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21	22.	23.	24.	Rothe Blutk. in 1 Cub. Mm. Millionen	Weisse Blutk. in 1 Cub. Mm. Tausende	T
													41
													40
													39
											4.0	10	38
											3.5	5	37
											3.4	4	
											3.3	3	
											3.2		
													36

Erklärung der Cu

n habe, den Gang der Zahlen der weissen und rothen Blutkörperchen in der bekannt

schen dem Gang der Körpertemperatur und dem Gange der Blutkörperchen während des Fiebers, Abnahme derselben nach

Curve I Gange der Kö körperchen sind

emperatur und dem Gange der Zahl der weissen Blutkörperchen nicht immer ein Par



Möglichkeit zugestehe, bekenne ich zugleich, dass sich in meinen Ansichten eine kleine Wandlung vollzogen hat.

Die Berücksichtigung der Quantität der Blutplättchen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen, in längeren Untersuchungsreihen parallel laufend mit der quantitativen Bestimmung der weissen Blutkörperchen dürfte einen Beitrag liefern zur Beantwortung der Frage nach der Abstammung dieses 3 Formbestandtheiles des Blutes, ich begnüge mich vorläufig auf einige beachtenswerthe Thatsachen hingewiesen zu haben.



UEBER SCALPIRUNG DURCH MASCHINENGEWALT.

Von

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

Seit etwas mehr denn 40 Jahren kennt man als Verletzung durch Maschinengewalt die totale Abreissung der Kopfhaut, eine Verletzung, die man früher in Europa nur nach den Schilderungen aus den Kriegen der wilden Indianerstämme Amerika's sich vorzustellen vermochte, und wol auch nach diesen die ebenso kurze, als zutreffende Bezeichnung der „*Scalpirung*" erhalten hat.

Die diesbezüglichen Beobachtungen sind in der Literatur [1]) nur ganz vereinzelt verzeichnet. Es mag daher von Interesse sein, wenn ich über zwei an meiner Klinik beobachtete Fälle berichte, zumal dieselben in mancher Hinsicht von analogen abweichen, und ich auch Gelegenheit hatte, über den *Verletzungsmechanismus der Scalpirung* durch Besichtigung der Fabrik, in welcher sich diese Verletzung innerhalb weniger Jahre zweimal und zwar auf dieselbe Weise ereignete, genaue Information einzuholen.

---

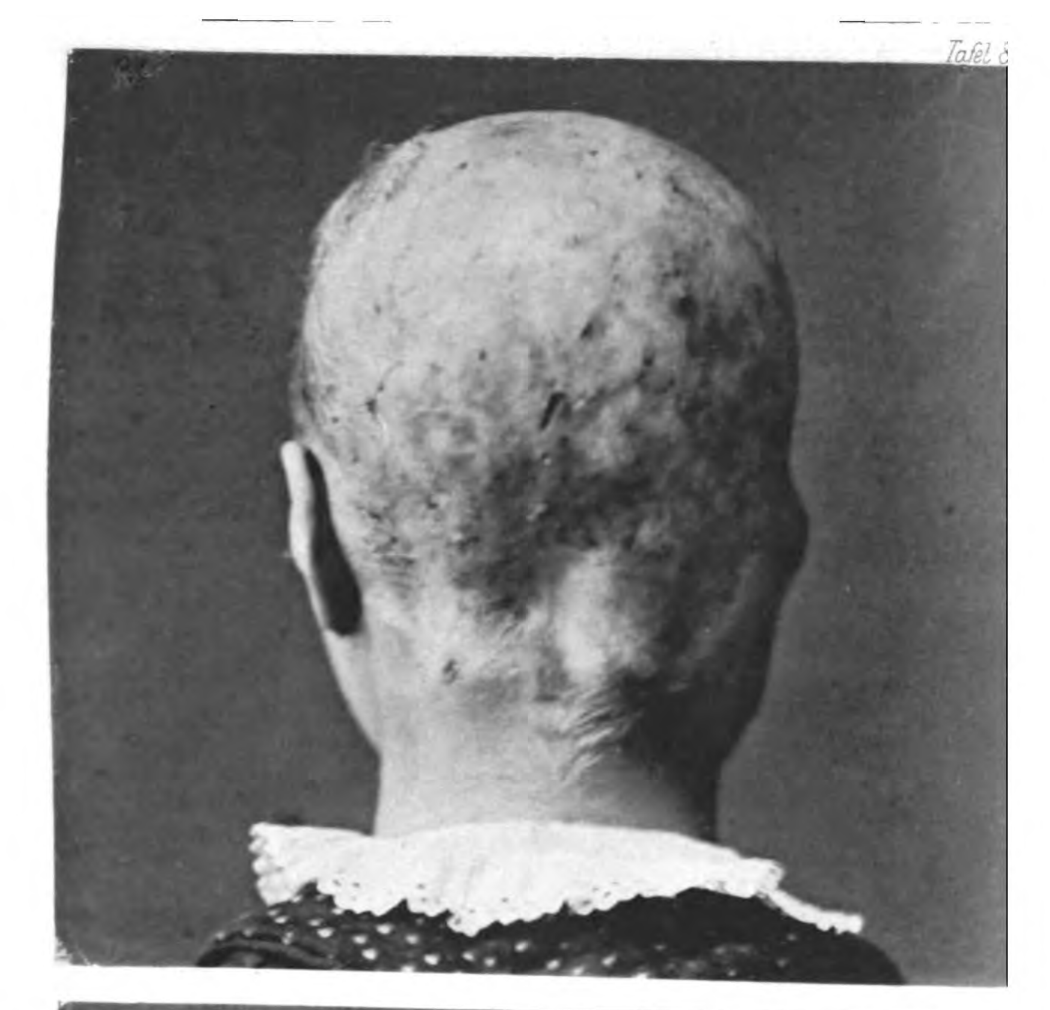
1) 1. *Jacquet:* Annales de la chirurgie francaise et etrangère. Paris 1842 I. VI. p. 318.
2. *Downs*: London medical Gazette Vol. 23 p. 907.
3. *Wachenfeld:* Allgemeine medic. Centralzeitung, Berlin 1851. Nr. 89 p. 712
4. *Syme:* Observations in Clinical Surgery Edingburgh 1861, p. 713.
5. *Lausen:* Hospitals Tidende 1863 Nr. 19.
6. *Stromeyer:* Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Kopfes 1864, Nr. 14.
7. *Schweickhardt*: Badische ärztliche Mittheilungen 1868, H. 9.
8. *Graham:* Glasgow Medical Journal 1870, p. 556.
9. *Netolitzki:* Wiener medic. Wochenschrift. 1871, Nr. 34.
10. *Breck:* Boston med. and surg. Journal 1872, July 4.
11. *C. Bartlett*: Removal of entire scalp, wound healed by skin grafting Americ. Journ. of med. science October 1872.
12. *Bourdel:* L'union médicale 1875. Nr. 38.
13. *Reverdin*: Deutsche Ztschrft. f. Chirurgie 1876, p. 418.
14. *Keeling*: Britisch med. Journal 1878 Vol. I. p. 71.







Verlag von F. Tempsky in Prag.









Verlag von F. Tempsky in Prag.





Der *1. Fall* wurde von meinem Vorgänger weiland *v. Heine* beobachtet. Da er bis jetzt nicht publicirt worden ist, so theile ich ihn nach der in der Klinik deponirten sehr ausführlichen Krankengeschichte mit.

Am 30. August 1875 gerieth die 16 J. alte Fabriksarbeiterin N. A. in der Cottonfabrik zu H., während sie mit aufgelösten Haaren neben einer vertikal stehenden, rasch rotirenden Spindel stand und ihre Kopfhaare durch eine Bewegung des Kopfes nach hinten schleuderte, mit denselben an die rotirende Spindel. Die Spindel hatte einen Durchmesser von 6 Cm. und war beölt. Indem ihre Haarspitzen an derselben klebten, wurden die aufgelösten Haare im Augenblicke auf die rotirende Spindel aufgewickelt, der Kopf nach rückwärts gezogen und der nachfolgende Körper in einer Spirale um die Axe der Spindel geschleudert. In wenigen Sekunden, noch ehe die Maschine von der alarmirten Umgebung zum Stehen gebracht werden konnte, war ihr auf diese Weise die Kopfhaut abgerissen, während der Körper zu Boden fiel. Die Verletzte hatte das Bewusstsein nicht verloren, sie stand sofort auf und ging selbst zu einem nahestehenden Gefäss, um sich ihren Kopf mit kaltem Wasser zu begiessen. Die Blutung war eine vehemente, doch liess sie sehr bald nach.

Bei der bald nach der Verletzung erfolgten Aufnahme in die Klinik wurde nachstehender Befund aufgenommen. An der Verletzten, welche vollkommen bei Bewusstsein ist, nicht sehr anämisch aussieht und wenig über Schmerzen klagt, fehlt nicht nur die behaarte Kopfhaut, sondern auch jene der Stirne von der Nasenwurzel angefangen sammt den Augenbrauen, einem kleinen Theil der Haut der linken Wange und der oberen Hälfte des linken Ohres. Entsprechend diesem Substanzverluste liegt das Perikranium bloss, überall von zahlreichen kleinen hellrothen Blutpunkten besetzt. An einzelnen Stellen von Kreuzergrösse ist der Schädel auch von dem Periost entblösst, und contrastiren die weissen Stellen der Schädelknochen auffallend mit der übrigen Wundfläche. Die Ränder des Substanzverlustes werden von der scharf abgesetzten Haut gebildet, an welcher sich blutige Suffusionen nicht vorfinden. An der abgerissenen Kopfhaut, welche in ein Taschentuch eingewickelt, mit der Verletzten eingebracht wurde, findet man entsprechend der linken Scheitelhöhe einen quer verlaufenden, über die Mittellinie nach rechts sich erstreckenden Riss. Andere Erscheinungen wurden an der Kranken nicht wahrgenommen.

Aus dem weiteren Verlaufe hebe ich nur die wichtigsten Momente hervor. Der erste Wundverband bestand in der Bedeckung der ganzen Wundfläche mit aus hydrophilem Stoffe angefertigten, mit Carbolöl imprägnirten Compressen, über welchen dicke Lagen von Bruns'scher Watte mit Binden befestiget wurden. Unter diesem Verbande fing die Wunde innerhalb fünf Tagen bei ziemlich reichlicher Eiterung zu granuliren an. Bis zum 14. Tage, an welchem der letzte Theil des ersten Verbandes entfernt wurde, granulirte der Substanzverlust in ganzer Ausdehnung. Die ersten 5 Tage bestand ein mässiges Fieber, nach diesem Tage war die Patientin fieberfrei. In der Folge wurde die granulirende Fläche mit (Zink, Präcip. alb, Carbol, Arg. nitr.) Salben behandelt. Die Benarbung des Substanzverlustes machte jedoch nur äusserst geringe Fortschritte. Wiederholt kam es zu Blutungen in die Granulationen, zum Zerfall derselben. Dabei befand sich die Kranke, bis auf einige jedesmal durch locale Wundcomplicationen verursachte Fieberzufälle, wohl; sie konnte durch Monate, die sie in der Klinik zu-



brachte, umhergehen, und war ihr Ernährungszustand trotz der reichlichen Eiterung ein guter. Wiederholt wurde bei Anwendung der Präcipitatsalbe Salivation beobachtet, die mit der Substitution derselben durch eine andere wieder schwand. Gegen Ende Juni 1876, $10^1/_2$ Monate nach der Verletzung, wurde der Zerfall der Granulationen bedeutender, es traten diphtherische Ulcerationen mit Lymphdrüsenschwellung am Halse und continuirliches Fieber hinzu. Schliesslich traten Erscheinungen von Meningitis auf, nachdem schon kurze Zeit vorher im Harn Albumen nachzuweisen gewesen war. Am 22. Juli 1876, 11 Monate und 23 Tage nach der Verletzung starb die Kranke in Folge der Meningitis.

Bei der Obduction constatirte man ausser dem Substanzverlust am Kopfe: Hämorrhagische Pachymeningitis, beginnende Lungenentzündung im rechten Unterlappen, Milztumor, Fettleber mit Atrophie einzelner Stellen, parenchymatöse Nephritis und hämorrhagische Perimetritis.

Den *2. Fall* von Scalpirung beobachtete ich im Jahre 1880. Am 10. November 1880 wurden der 17. J. alten Fl. A. in derselben Fabrik ihre Kopfhaare, während sie dieselben kämmte und unvorsichtiger Weise nach rückwärts schleuderte von einer horizontalen nur 4 Ctm. im Durchmesser messenden, beölten, rasch rotirenden Spindel aufgewickelt, ihr Kopf sammt dem Körper im Augenblicke nach rückwärts gezogen und dadurch die Kopfhaut abgerissen. Als nach wenigen Secunden die Maschine zum Stillstand gebracht worden war, lag die Verletzte mit ihren aufgewickelten Haaren noch an der kaum 1 Meter über dem Fussboden befindlichen Spindel hängend, am Boden. Sie hatte das Bewusstsein nicht verloren. Die profuse Blutung versuchte die Umgebung mit kaltem Wasser zu stillen. Eine Stunde später constatirten wir an der in die Klinik eingebrachten Verletzten folgenden Befund:

Das kräftig gebaute und gut genährte Mädchen sieht etwas anämisch aus und ist sehr unruhig, jedoch vollkommen bei Bewustsein. Die Kleider am Halse und Thorax sind allenthalben sowie das Gesicht von Blut befleckt.

Die Kopfhaut ist von der Nasenwurzel und entsprechend den unteren Rändern der Augenbrauenbögen im ganzen Umfange des Schädels sammt der galea aponevrotica bis an die Uebergangsstelle der behaarten Kopfhaut in jene des Nackens abgerissen und hängt auf der linken Seite des Kopfes an einem 9 Ctm. breiten Stiel, dessen Basis von der Haut der linken Wange und der bis auf den knorpeligen Theil des meatus auditorius externus abgerissenen linken Ohrmuschel gebildet wird. Zwei Ctm. über dem oberen Rand der Ohrmuschel ist dieser Stiel vorne und hinten eingerissen, so dass er an dieser Stelle nur eine Breite von 4 Ctm. besitzt. Auf der rechten Seite des Kopfes erstreckt sich im Bereiche der Gesichtshaut vom äusseren Augenwinkel angefangen eine auf 2 Ctm. klaffende Risswunde bis zum Unterkieferwinkel herab. Die rechte Ohrmuschel ist etwas über dem Tragus in einer schräg nach hinten und oben durch die Antihelix und Helix verlaufenden unregelmässig gezackten Linie durchgerissen, und befindet sich der abgerissene Theil der Ohrmuschel an dem Scalp. Die umgebende Haut des noch erhaltenen Ohrmuschelrestes ist gleichfalls von der Unterlage sowohl nach Vorne gegen die Wange, wie nach hinten und unterhalb des processus mastoideus abgehoben. Die Haut des Nackens ist unterhalb der Risslinie bis zum processus spin. des 7. Halswirbels in der ganzen Breite des Nackens abgehoben, so dass sie nach unten eine geschlossene



Tasche bildet. Der Rand der Haut, welche den Substanzverlust begrenzt, ist an einzelnen Stellen gezackt, zum grössten Theile aber scharf abgesetzt, nicht blutig suffundirt. Aus der ganzen Wundfläche quoll zur Zeit der Untersuchung in ungezählten kleinen hellrothen Tröpfchen Blut hervor. Arterien bluteten nicht. Stellenweise war die Wundfläche durch Haare und Schmutz verunreiniget. Den Grund der Wunde bildet das Periost, die Schädelknochen sind an keiner Stelle entblösst.

Auf den ersten Anblick schien die Grösse dieser Wundfläche, welche von Vorne nach Hinten eine Längeausdehnung von 39 Ctm. und fast ebenso viel in querer Richtung hatte, nur eine ungünstige Prognose zuzulassen, da eine Wiederanheilung des abgerissenen Scalp, in dem die Circulation, wie der Augenschein zeigte, erloschen war, von vorne herein sehr unwahrscheinlich schien und zwar um so mehr, als der Stiel, an dem derselbe hing, bis auf 4 Ctm. Breite eingerissen war.

Nichtsdestoweniger musste bei einiger Ueberlegung das Hauptgewicht in der Behandlung dieses enormen Substanzverlustes auf die Bedeckung mit Haut gelegt werden, da sonst eine Benarbung auch mit Hilfe von Hauttransplantationen sehr fraglich war. Ich beschloss daher den ganzen Scalp wieder auf die Wundfläche aufzusetzen, in der Hoffnung, dass nach aufgehobener Torsion des Stieles die Circulation sich wieder herstellen und so wenigstens ein Theil des Scalps erhalten werden könnte.

Zu diesem Zwecke wurde die Wunde gereiniget, der ganze schlotternde Scalp mit vieler Mühe abrasirt, nach einer gründlichen Desinfection und Blutstillung aufgesetzt, und seine Ränder mit dem Wundrand der zurückgebliebenen Haut in der ganzen Circumferenz durch 63 Seiden Knopfnähte vereinigt. Ein Lister'scher Compressivverband in Form einer Kopfhaube, welche wegen der abgelösten und wieder angelegten Nackenhaut auch den oberen Theil des Thorax einschloss, sicherte die ruhige Lage des Scalps.

Der weitere Verlauf war folgender: Nach dem Erwachen aus der Narcose war an der Patientin die frühere Unruhe nicht mehr zu beobachten, sie klagte über keine Schmerzen. Die ersten zwei Tage war die Kranke fieberfrei. Beim 1. Verbandwechsel am 3. Tage war zu sehen, dass in einer circa Handteller grossen Fläche des Scalps entsprechend dem Stielbezirke der linken Scheitelbeingegend die Circulation wieder hergestellt war, und die abgelöste Nackenhaut sich vollständig angelegt hatte. Der übrige Theil war ohne Circulation, trocken und grauweiss verfärbt. In den nächsten Tagen verfärbte sich der mortificirte Theil des Scalps schwarz, nahm eine pergamentartige Beschaffenheit an, und klebte so fest an der Unterlage, dass eine Abtragung desselben nach Entfernung der Nähte nur mit Herbeiführung einer Blutung möglich gewesen wäre und desshalb um so weniger angezeigt schien, als unter demselben auch nicht einmal eine Spur von Wundsekret angesammelt war. Vom 4. Tage an hatte die Kranke zwar abendliche Temperatursteigerungen von 38° C. und darüber, befand sich aber sonst ganz wohl und hatte guten Appetit. Die Abstossung der necrotischen Partien ging nur sehr langsam vor sich und beanspruchte mehr als 6 Wochen. Einzelne Theile des morticificirten Scalps wurden gar nicht entfernt, da sie fest an der Unterlage hafteten, von den üppigen Granulationen allmählig durchwachsen und aufgezehrt wurden. In dieser Hinsicht bot der Fall ein bemerkenswerthes Beispiel eines aseptischen Wundverlaufes bei sehr ausgedehnter Hautnekrose, und der Action der Granula-



tionen auf todtes aseptisches Gewebe dar. Erst zu Ende December waren auch die letzten Reste des abgestorbenen Scalps entweder abgetragen oder durch die Granulationen aufgezehrt.

Die nun bestehende rein granulirende Wundfläche, deren Grösse aus den 4 Abbildungen leicht ersichtlich ist, secernirte eine reichliche Menge eines schleimigen Eiters.

Die weitere Aufgabe der Behandlung bestand in der Transplantation von Hautstückchen, um die Benarbung zu ermöglichen. Am 29. December wurde mit den Transplantationen begonnen. In der Narcose schnitt ich einen langen Streifen Haut aus dem rechten Oberarm der Patientin, zerlegte denselben nach sorgfältiger Entfernung des der Cutis anhaftenden, lockeren Bindegewebes in 50 kleine Stücke und legte diese in zu einander parallelen Linien von den Orbitalbögen bis an den Nacken. Die transplantirten Hautstückchen wurden mit langen Streifen von Protectiv Silk und einen abschliessenden Listerschen Compressivverband in ihrer Lage erhalten.

Am 24. Jänner 1881 folgte eine zweite Transplantation von weiteren 50 Hautstückchen aus der linken Oberarmhaut der Patientin, am 14. Februar 1881 eine Transplantation von 150 Hautstückchen aus ihrem rechten Vorderarm.

Von den transplantirten Hautstückchen waren circa $^2/_3$ angeheilt. Die Abstossung der übrigen hatte keine Störung des Wundverlaufes zur Folge. Damit war nun zwar eine sehr erhebliche Verkleinerung der Wunde und dem entsprechend eine Verminderung der Eiterung erzielt; die granulirende Fläche blieb aber immer noch so gross, dass eine definitive Benarbung nur mit Hilfe von weiteren Transplantationen zu erreichen war.

Es wurden nun im Verlaufe von Monaten zu wiederholten Malen grössere Hautstückchen von 2 Ctm. Länge und darüber und $^1/_2$ Ctm. Breite im Ganzen 76 verschiedenen Körperstellen der Patientin entnommen, transplantirt. Nach Ablauf eines Jahres im November 1881 war der Substanzverlust, nachdem wiederholt stellenweise Excoriationen aufgetreten waren, geheilt. Es wurde nun der Versuch gemacht, den Kopf nicht mehr zu verbinden. Schon nach wenigen Tagen waren offenbar in Folge mechanischer Reizungen während des Schlafes am Hinterhaupt einzelne Stellen des zarten Gewebes blutig suffundirt. Aehnliche Stellen zeigten sich auch an der Stirne wahrscheinlich durch Reiben mit der Hand verursacht. An diesen Stellen trat nun Zerfall ein; es musste wieder ein schützender Verband angewendet werden, unter dem die Abstossung der zerfallenden Gewebspartien ohne Complication vor sich ging. Die daraus resultirenden kleinen Substanzverluste erforderten bis zur Heilung wieder eine lange Zeit der Behandlung. Abermals wurden wiederholt Hauttransplantationen vorgenommen, die Hautstückchen hierzu gelegentlich amputirten Gliedmassen entnommen, theils der Patientin selbst. — Die Anheilung gelang jetzt nicht mehr so leicht, wie früher, wohl deswegen, weil das Granulationsgewebe inzwischen in ein straffes Narbengewebe umgewandelt war, welches erst durch Evidement oder Aetzungen zu einem geeigneten Nährboden vorbereitet werden musste. Auch haben sicherlich die unvermeidlichen Frictionen des Kopfes an den Kissen während des Schlafes dazu beigetragen, den wiederholten Zerfall der Narbe am Hinterhaupt zu begünstigen. So konnte die Kranke erst am 27. Juli 1882 nach mehr als 20 Monate dauernder Behandlung mit vollständig benarbter Wunde entlassen werden.



Vierzehn Tage nach ihrer Entlassung stellte sie sich wieder in der Klinik vor behufs photographischer Aufnahme. Die Abbildungen in Fig. 1 bis 4 sind nach den damals aufgenommenen Photographien angefertigt. Am 30. September 1882 wurde die Patientin abermals in die Klinik aufgenommen, weil am Hinterhaupte die Narbe an mehreren Stellen zerfallen war. Unter sorgfältiger Behandlung trat im Verlaufe von 3 Monaten wieder Benarbung dieser Defecte ein. Da sich indessen auch während des Aufenthaltes an der Klinik von Zeit zu Zeit am Hinterhaupte und an der Stirne Excoriationen einstellten, und eine festere Vernarbung für die Kranke durchaus nöthig war, sollte sie dauernd geheilt bleiben, so behielt ich dieselbe noch bis zum 3. Mai 1883 in Beobachtung. An diesem Tage wurde sie wieder geheilt entlassen. Seit dieser Zeit ist sie auch geheilt geblieben. Aus den Abbildungen ist zu ersehen, dass die oberen Augenlider nicht ektropionirt sind, und auch sonst die Haut nirgends verzogen erscheint, ein Resultat, welches nur durch die zahlreichen Transplantationen (es wurden im Ganzen an 340 Hautstückchen eingepflanzt und davon an 270 angeheilt) erreicht werden konnte, indem auf diese Weise der Substanzverlust zum weitaus grössten Theile durch Haut gedeckt wurde und nur ein sehr kleiner Theil zwischen den Hautstückchen durch Narbengewebe ersetzt ist. Da die Stirnnarbe keinen Zug auf die oberen Augenlider ausübt, so kann Patientin dieselben vollkommen schliessen. Besonders bemerkt zu werden verdient noch, dass das Mosaik der transplantirten Hautstückchen nur an wenigen Stellen, und auch da kaum mehr zu erkennen ist, so dass es den Anschein hat, als wenn eine gleichmässige nur stellenweise von Narbengewebe durchsetzte Haut den ganzen Schädel bedekt. Wenn sich die neugebildete Kopfbedeckung einmal durch einen längeren Zeitraum als hinlänglich widerstandsfähig erprobt haben wird, so wird man auch daran denken können, den Defect der Haare durch eine passende Perücke zu ersetzen. Bis jetzt schien es mir noch nicht angezeigt auch diese mehr cosmetische Aufgabe zu erfüllen, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass die zarte Haut noch sehr leicht excoriirt wird und daraus Ulcerationen entstehen können.

Analoge Fälle von Scalpirung, wie die soeben mitgetheilten, sind, wie aus dem oben angegebenen Verzeichniss ersichtlich ist, schon wiederholt publicirt worden. Die Zahl der beobachteten Fälle ist aber sicherlich grösser, als die der publicirten. So erwähnt *Hueter* in einem Referat [1]) über den von *Breck* (l. c.) mitgetheilten Fall, dass er vor einigen Jahren eine Totalscalpirung bei einem jungen Mädchen beobachtet habe, welches 1 Jahr nach der Verletzung den Folgen der profusen Eiterung erlegen sei. *A. Reverdin* (l. c.) erwähnt gleichfalls eines ähnlichen von *Triponel* mit Epidermidal-Transplantationen behandelten Falles, der wahrscheinlich geheilt wurde, über welchen ich aber eine weitere Publication in der Literatur nicht finden konnte. Im Grossen und Ganzen gehört die Scalpirung in Folge des in Rede stehenden Verletzungsmechanismus immerhin zu

1) Chirurgische Krankheiten am Kopf, Hals und Brust in Virchow-Hirsch Jahresbericht 1872. Bd. 2. p. 472.

den grossen Seltenheiten. In allen eben citirten Fällen ist die Scalpirung durch einen und denselben Verletzungsmechanismus entstanden, welcher auf den ersten Anblick ganz klar zu sein scheint, bei näherer Betrachtung aber doch einige interessante Momente darbietet, die bis jetzt, so viel ich aus der Literatur ersehe, nicht gewürdiget worden sind.

Eine Betrachtung der hieher gehörigen Fälle ergibt zunächst, dass die Scalpirung in Folge des in Frage stehenden Verletzungsmechanismus nur bei weiblichen Individuen vorgekommen ist, während Scalpirungen, zumal partielle, in Folge von Verschiebung der Kopfhaut durch stumpfe Gewalten vielfach bei Männern bekannt sind. Diese Thatsache findet ihre einfache Erklärung dadurch, dass eben nur die weiblichen Kopfhaare lang genug sind, um auf rotirende Maschinenbestandtheile aufgewickelt oder in ihren Flechten erfasst werden zu können.

Der Verletzungsmechanismus besteht in soweit er die äussere Gewalteinwirkung betrifft, darin, dass an den auf rotirende Cylinder aufgewickelten Haaren plötzlich ein Zug von grosser Gewalt erfolgt, während die ganze Last des Körpers als Gegenzug wirkt, und nun unter der Einwirkung dieser im entgegengesetzten Sinne wirkenden Gewalten die Kopfhaut von ihrer Unterlage abgehoben und endlich abgerissen wird. In den oben erwähnten Fällen war die äussere Gewalteinwirkung so weit sich dies aus den Angaben entnehmen lässt, entweder genau dieselbe, oder doch eine ganz änliche.

Ausdrücklich erwähnt, oder doch angedeutet ist dieser Verletzungsmechanismus in den Mittheilungen von *Jacquet*, *Downs*, *Netolitzky* und *C. Bartlett*. *C. Bartlett's* Fall hat seiner Zeit in der deutschen Literatur zu einem Missverständniss Veranlassung gegeben, indem der Referent *Bock* (Berlin) in Virchow-Hirsch Jahresbericht [1]) angab, dass die Scalpirung durch einen Revolverschuss bewirkt worden sei. Dieses Missverständniss findet aber seine einfache Aufklärung damit, dass *Bock* irrthümlicherweise *„revolving shaft“* mit Revolverschuss übersetzte, während darunter doch nur eine rotirende Welle zu verstehen ist. In dem von *Wachenfeld* mitgetheilten Falle erfolgte die Scalpirung nicht durch Aufwickelung der aufgelösten Kopfhaare, sondern dadurch, dass ein Haken einer Maschine den Zopf erfasste.

Von *Breck* und *A. Reverdin* wird angegeben, dass in ihren Fällen die Haare von einem Rad und einer Rolle erfasst wurden, ohne dass die Art des Angriffes der Kraft näher bezeichnet wird.

1) 1872. Bd. II. p. 473.



Es ist aber wohl anzunehmen, dass hierin kein Unterschied bestand, da die Scalpirung in beiden Fällen die gleiche, wie in allen übrigen war.

Die Betrachtung der durch die Scalpirung gesetzten Wunde lässt noch einen weiteren Einblick in den Verletzungsmechanismus zu. Zunächst ist auffällig, dass in keinem der Fälle die Risslinie in der Kopfhaut an der Haargrenze sich vorfindet, sondern mehr oder weniger von dieser entfernt. Da die mechanische Gewalt an der Kopfhaut nur vermittelst der Haare einwirkt, so könnte man erwarten, die Continuitätstrennung in der Haut an der Haargrenze zu finden. Bedenkt man aber, dass die Zugrichtung an den aufgewickelten oder im Zopfe erfassten Haaren nicht vertical sondern tangential zur Oberfläche des Schädels gerichtet ist, so ist leicht einzusehen, dass sich die Zugwirkung in der Haut über die Haargrenze hinaus erstrecken muss, und zwar um so weiter, je mehr sich die Zugrichtung durch die im gegebenen Falle bedingte Körperstellung zur Maschine (Cylinder, Rolle, Rad etc.) der Tangente nähert. In unseren Fällen erfolgte der Riss in der Kopfhaut, ebenso wie in den von *Jacquet*, *Downs*, *Wachenfeld* mitgetheilten am weitesten von der Haargrenze entfernt, nämlich in einer Linie, welche unterhalb der Augenbrauenbogen und Nasenwurzel über die Jochbögen zur Haargrenze am Nacken verläuft, während in anderen Fällen, wie beispielsweise dem von *Netolitzky* und *A. Reverdin* die Risslinie unterhalb der Stirnbeinhöcker hinzog.

Da andererseits bei Risswunden die Continuitätstrennung in der Haut lediglich bestimmt wird durch das Verhältniss, in welchem Zug und Gegenzug zu einander stehen, so muss zur Erklärung der Thatsache, dass die Risslinie bei der Scalpirung verschieden weit von der Haargrenze erfolgen kann, auch der Gegenzug näher ins Auge gefasst werden.

Der Gegenzug wird bei der Scalpirung, wie aus den obigen Mittheilungen deutlich hervorgeht, durch das Gewicht des Körpers repräsentirt. Wirkt der Zug an den Kopfhaaren, z. B. an der vorderen Haargrenze tangential zur Oberfläche der Stirne, so muss auch die Körperlast in der Richtung der Tangente entgegenwirken. Die weitere Folge ist dann zunächst die Zerreissung der lockeren bindegewebigen Verbindungen, welche die in dieser Gegend innig mit der Galea aponevrotica verwachsene Stirnhaut vermittelst dieser an das Periost anheften. Nun erst wird die Stirnhaut sammt der mit ihr fest verwachsenen Galea aponevrotica und dem an beiden inserirten Musculus frontalis ad maximum gespannt, und endlich, da ihre absolute Festigkeit von dem sehr bedeutenden Zug und Gegenzug leicht überwunden



wird, gerade da abreissen, wo sie vermöge ihrer Structur den geringsten Widerstand besitzt. Das ist aber gerade der Uebergang der Stirnhaut in jene der oberen Lider und der Nasenwurzel, also die oben angegebene Risslinie. Nähert sich hingegen die Zugrichtung an den Haaren mehr der Verticalen zur Stirnoberfläche, so findet auch der Gegenzug im gleichen Sinne statt. Unter diesen Verhältnissen müssen auch die Verbindungen der Haut, beziehungsweise der Galea aponeorotica an die Beinhaut in der Richtung der Verticalen abgerissen werden und die Anspannung der bereits abgelösten Haut im gleichen Sinne erfolgen. Da nun aber der Musculus frontalis mit seinen am Nasenrücken, den Augenwinkeln und den Augenbrauen entspringenden Fasernbündeln in einer nach oben convexen Linie in die Galea aponeorotica übergeht und unter dem jetzt geänderten mechanischen Verhältniss von Zug und Gegenzug an seiner Insertionslinie in der Galea aponeorotica gleichfalls mehr im verticalen Sinne dem Zug an den Haaren entgegenwirkt, so wird der Riss in der Stirnhaut entsprechend dieser Insertionslinie erfolgen.

In der That lehrt die Erfahrung, dass in Fällen von Scalpirung, in denen die Stirnhaut nicht unterhalb der Augenbrauen abriss, die Risslinie der Insertionslinie des Musculus frontalis in die Galea aponevrotica entsprach. Am deutlichsten lässt sich dies in dem Fall A. Reverdin erweisen, weil er seiner Publication eine Abbildung beigab, die, wenn auch nur schematisch gehalten, das angedeutete Verhalten der Risslinie erkennen lässt.

Aus der Abbildung ist ersichtlich, dass die Risslinie von der Glabella in einem nach oben convexten Bogen verläuft, und im gleichen Sinne wie die Insertionslinie des Musculus frontalis über die Stirne hinzieht. Da die vom Nasenrücken entspringenden Faserbündel des Musculus frontalis schon an der Glabella und am medialen Ende der Augenbraue in die Stirnhaut übergehen, während die Augenbrauenfaserbündel höher oben in die Galea aponevrotica endigen, so wird es verständlich, weshalb an dieser Stelle die Risslinie auch in den Fällen, in welchen die Augenbrauen nicht abgerissen wurden, schon in der Glabella beginnt.

Die Betrachtung der durch die Scalpirung gesetzten Verletzung lehrt aber noch ausserdem, dass der Riss in der Haut, er mag nun näher oder weiter von der Haargrenze erfolgen, erst dann eintritt, wenn die Ablösung der mit der Haut innig verwachsenen Galea aponevrotica, beziehungsweise des in sie übergehenden Musculus epicranius (musc. frontalis, occipitalis und temporalis) durch den Zug an den Haaren bereits bewirkt worden ist. Es war nämlich nicht nur in den beiden oben mitgetheilten, sondern auch in anderen Fällen, in



welchen über diese Verhältnisse nähere Angaben vorliegen, beobachtet worden, dass auch die noch erhaltene Haut im ganzen Umfange der Risslinie von der Unterlage mehr minder weit abgehoben war. *Netolitzky* beschreibt die Ablösung in seinem Falle ganz genau, und ist daraus ersichtlich, dass sowohl an der Stirne, wie im Nacken die Haut weit über die Risslinie hinaus von ihrer Unterlage abgehoben war. In dem von mir beobachteten Falle war die Losreissung der Nackenhaut bis zum 7. Halswirbel erfolgt. Da diese Ablösung in der ganzen Peripherie der Risslinie sich vorfindet und nur das Resultat einer Losreissung sein kann, die an den Haaren angreifende mechanische Gewalt auf diese weit von der Haargrenze entfernten Hautpartien aber nur so lange einwirken kann, als die Continuität der Haut selbst erhalten ist, so ist klar, dass bei der Scalpirung der Riss in der Haut erst dann erfolgt, nachdem sie von ihrer Unterlage abgehoben und die für ihre relative Festigkeit maximale Spannung erreicht hat.

Dass die Galea aponevrotica zugleich mit der Haut abgerissen wird, ist lediglich dadurch bedingt, dass ihr Zusammenhang mit der Haut ein viel festerer ist, als mit dem unterliegenden Pericranium. In manchen der beobachteten Fälle wurden auch stellenweise Substanzverluste im Pericranium selbst beobachtet. In Bezug auf das Zustandekommen dieser bleibt es fraglich, ob sie ebenfalls partiellen, durch das Vorhandensein festerer Verbindungen mit der Galea aponevrotica bedingten Abreissungen des Pericraniums zuzuschreiben sind, oder durch Verschiebung und Quetschung entstehen, während der Kopf nach erfolgter Scalpirung gegen irgend welche resistente Körper auffällt.

Hingegen scheint es mir nicht zweifelhaft zu sein, dass die totalen und partiellen Abreissungen der Ohrmuscheln mit dem Scalp, sowie die Einrisse in die Haut derselben dadurch bedingt werden, dass die Muskeln der Ohrmuscheln und zwar der musc. attolens auriculae und der musc. attrahens auriculae, welche mit der galea aponevrotica in Verbindung stehen, mit dieser abgerissen werden, und sich so der Zug im Verlaufe derselben auf die Ohrmuscheln weiter fortpflanzt. In dem von mir beobachteten Falle sprach der Befund ganz entschieden für diese Annnahme.

Nach diesen Erörterungen lässt sich der Verletzungsmechanismus der Scalpirung durch Zug an den Kopfhaaren etwa so darstellen: Zug und Gegenzug bewirken zunächst eine Ablösung der Kopfhaut sammt dem Musculus epicranius vom Pericranium, und spannen dieselbe, bis sie am Orte des geringsten Widerstandes, der je nach der Richtung des Zuges und Gegenzuges variabel ist, abreisst.



Die Scalpirung bietet aber ausser diesem Verletzungsmechanismus noch einige interessante Momente, die ich kurz hervorheben will.

In allen Fällen wird besonders hervorgehoben, dass die Scalpirten im Momente der Verletzung das Bewusstsein nicht verloren haben. Bedenkt man die vielfachen Nervenabreissungen, welche mit der Scalpirung verbunden sind und die grosse momentan einwirkende Gewalt, welche selbst den ganzen Körper als Gegengewicht zu schleudern vermag, und gedenkt man der nicht selten zu beobachtenden Shokwirkungen bei ausgedehnten Zerreissungen an anderen Regionen, so erscheint es immerhin auffällig, dass bei der Scalpirung weder Ohnmachten noch Shok beobachtet wurden.

Die Unruhe, welche wir bei unserer Verletzten 1 Stunde nach der Scalpirung beobachteten, kann nicht als Symptom der sogenannten erethischen Form des Shoks gedeutet werden, weil andere Zeichen desselben fehlten, und dieselbe verschwunden war, als die Patientin aus der Narcose erwachte. Es ist wohl kein Zweifel, dass die Unruhe nur die Folge des Wundschmerzes war, da sie mit diesem aufhörte, trotzdem dass der Blutverlust während der wohl an 2 Stunden dauernden Procedur der Implantation des Scalps nur noch zugenommen hatte. In den übrigen Fällen finde ich kein einziges Symptom des Shoks erwähnt.

Die Blutung ist bei der Scalpirung immerhin eine recht bedeutende und ergibt sich auch hierin ein Unterschied im Vergleich mit anderen Risswunden. Der Unterschied in dieser Hinsicht liegt aber nicht in der Haemorrhagie aus der durchrissenen Kopfhaut selbst, die, wie mich unser Fall gelehrt hat, fast gar nicht blutet, sondern vielmehr in der ausgedehnten Flächenblutung, die aus den ungezählten kleinen Blutgefässen des Pericraniums stattfindet. Da die Durchreissung dieser über der fibrösen Schicht desselben erfolgt, so ist es übrigens leicht erklärlich, dass sich die kleinen Blutgefässe nicht leicht zurückziehen können, demnach eine der Bedingungen für die Thrombenbildung fehlt und deshalb die Blutung geraume Zeit andauert, bis durch geeignete Mittel die Coagulation des Blutes und die Thrombusbildung begünstiget, oder durch einen Compressivverband der Gefässverschluss bewirkt wird.

Die Scalpirung nimmt aber auch noch in prognostischer Hinsicht ein besonderes Interesse in Anspruch, weil sie, wenn es nicht gelingt den ganz enormen Substanzverlust zur Vernarbung zu bringen, langsam aber unfehlbar zum Tode führt, wie dies die Casuistik der Scalpirung lehrt.



Die langdauernde Eiterung, der wiederholte Narbenzerfall, einhergehend mit intercurrenten septischen Infectionen und progredienten Erysipelen, Meningitis, oder schliesslich parenchymatöse Degenerationen innerer Organe bedrohen das Leben der Verletzten, nachdem die unmittelbaren Folgen der Scalpirung längst überwunden sind.

Von den älteren Fällen ist nur der von *Wachenfeld* mitgetheilte geheilt worden, doch ist in der Mittheilung bemerkt, dass von Zeit zu Zeit die Narbe unter Blasenbildung an einzelnen Stellen zerfällt, bei einfachem Verband aber wieder heilt. Ob in dem Falle eine definitive Benarbung erzielt wurde, darüber ist, soviel ich ersehe, eine weitere Mittheilung nicht gemacht worden. Von den übrigen analogen Fällen älterer Zeit ist auch nicht ein Fall geheilt worden.

Erst mit der Wiedereinführung der Hauttransplantationen nach dem Verfahren von *J. Reverdin* ist uns ein Mittel an die Hand gegeben, den Substanzverlust nach der Scalpirung allmählig zu ersetzen.

Im Falle von *Netolitzky* wurden die Hauttransplantationen mit Erfolg angewendet. Ob sein Fall definitiv geheilt worden ist, ist indessen aus der Mittheilung nicht zu ersehen, da die Beobachtungszeit zu kurz war. *A. Reverdin*'s Fall ist schliesslich nach wiederholt auftretenden Ulcerationen geheilt gewesen. Die Patientin starb 2 Jahre und 4 Monate nach der Verletzung bei geheilter Kopfwunde im Wochenbette.

In dem letzten von mir mitgetheilten Falle ist ebenfalls vollständige Benarbung erzielt worden. Nach den Erfahrungen, die wir wiederholt über den Zerfall der Narbe gemacht haben, möchte ich indessen nicht eine für immer bestehende Heilung verbürgen, da die zarte Hautdecke auch für minimale Traumen vulnerabel bleiben dürfte.

Mit Rücksicht auf die vorliegenden Erfahrungen und mit Hilfe einer sicheren antiseptischen Behandlung scheint es mir angezeigt zu sein, in frischen Fällen von Scalpirung, wo der Scalp ganz abgerissen ist, Stücke desselben auf die frische Wunde zu transplantiren, hingegen aber in allen Fällen, in denen der Scalp noch mit einer, wenn auch noch so schmalen Ernährungsbrücke in Verbindung steht, die Implantation der ganzen abgerissenen Kopfhaut zu versuchen.

Dass die abgerissene Kopfhaut wieder vollständig anheilen kann, wenn die Ernährungsbrücke eine ausreichende ist, dafür liefert nicht nur die sehr zahlreiche Casuistik der partiellen Scalpirung in Folge von Verschiebung der Kopfhaut durch Quetschung und Zerreissung,



sondern insbesondere der von *Brach*[1]) mitgetheilte Fall den Beweis. In diesem handelte es sich um Ablösung der Kopfschwarte von der Mitte des Stirnbeins bis unter die protuberantia occipitalis. Zu beiden Seiten verlief die Trennungslinie in der Kopfschwarte über den Ohren. Die Verletzung war durch Fall auf den Kopf bei einem 19 Jahre alten Dachdecker dadurch entstanden, dass er zunächst mit dem Kopfe auf das Schieferdach auffiel, über dasselbe, den Kopf voraus, herunter glitt und dann auf Bauholz am Boden stürzte. Obwohl nun in diesem Falle ausserdem noch schwere Hirnsymptome vorhanden waren, stellenweise auch das Pericranium abgeschoben war, die Kopfschwarte mehrere Einrisse hatte und gequetscht war, so heilte dieselbe nichtsdestoweniger nach erfolgter Implantation wieder an. Der Ernährungsstiel, welcher die ganze Breite am Occiput einnahm, reichte aus, um die Circulation zu unterhalten.

In meinem Falle starb allerdings der grösste Theil des Scalps ab, weil der Stiel auf eine Breite von 4 Ctm. reducirt war, und ausserdem seine Basis weithin von der Unterlage abgerissen war. Aber auch der kleine Theil der wieder angeheilten Kopfschwarte war für die Benarbung von grossem Werthe.

Gelingt die Wiederanheilung des Scalps nicht, oder nur theilweise, dann wird man nach den vorliegenden Erfahrungen noch immer in den Hauttransplantationen auf die granulirenden Flächen ein Mittel besitzen, welches die Benarbung des Substanzverlustes ermöglicht, der Verziehung der erhaltenen Haut durch Narbenschrumpfung vorbeugt und die Entstellung auf das möglichst geringste Mass reducirt.

1) Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. Berlin 1837, Nr. 8.

UEBER EIN TERATOM DER HYPOPHYSIS CEREBRI.

Aus Prof. Chiari's pathol. anatom. Institute in Prag.

Von

Dr. HUGO BECK,
Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 7.)

Lange bereits ist es bekannt, und durch neuere Publicationen erhärtet, dass die Hypophysis cerebri Sitz der mannigfaltigsten Geschwulstarten sein kann. Zumeist betrifft die Geschwulstbildung den Vorderlappen, sehr selten den Hinterlappen der Glandula pituitaria. Als die häufigste Form ist eine einfache Vergrösserung des Vorderlappens durch Wucherung und Vermehrung seiner Drüsenläppchen zu beobachten. Solche Fälle von reinem *Adenom* der Hypophyse, einer Struma pituitaria nach *Virchow,* finden sich besonders in der neueren Literatur mehrfach verzeichnet, und waren dieselben mitunter durch ihre beträchtliche Grösse klinisch bemerkbar. *Loeb* und *Arnold* [1]) sahen an einem 31j. Manne eine taubeneigrosse Struma vasculosa, nämlich ein Adenom der Hypophyse mit starker Gefässdilatation einzelner Schichten des Tumors. *Weigert* [2]) beschrieb ein 7 Cm. sagittal, 5 Cm. frontal, 4 Cm. vertical messendes Adenom des Hirnanhanges eines 49j. Weibes mit consecutiver Abplattung des Gehirnes und localer Druckatrophie des Knochens. *Eisenlohr* [3]) beobachtete ein kirschgrosses, *Weichselbaum* [4]) ein taubeneigrosses, *Ribbert* [5]) ein überwallnussgrosses Adenom, *Brodowski* [6]) eine hühnereigrosse Struma angioides et hyperaemica glandulae pituitariae. In einem jüngst von Chiari [7]) veröffentlichten Falle war

1) Virchows Archiv Bd. LVII 1873.
2) Virchows Archiv Bd. LXV 1875.
3) Virchows Archiv Bd. LXVIII 1876.
4) Virchows Archiv Bd. LXXV 1879.
5) Virchows Archiv Bd. XC 1883.
6) Sitzungsberichte d. medic. Gesellschaft zu Warschau. Medycyna Nr. 25.
7) Prager medic. Wochenschrift 1883. Nr. 26.



ein Adenom der Hypophyse in die Nasenhöhle perforirt, und hatte durch Ulceration dieses in die Nasenhöhle vorragenden Antheiles, und Fortleitung der Entzündung zu Meningitis suppurativa geführt. Zuletzt beschrieb *Breitner*[1]) ein taubeneigrosses Adenom des Hirnanhangs. Auch die in der Prager Sammlung vorfindlichen Hypophysentumoren (6 an der Zahl), deren grösster 8 Cm. vertical, 6 Cm. sagittal misst, sind durchwegs als Adenome zu betrachten.

In den meisten der citirten Hyperplasien der Glandula pituitaria finden sich in den Drüsenbläschen angehäuft colloide Massen, die bereits in der normalen Hypophyse entsprechend dem hinteren Theile des Vorderlappens derselben zur Regel gehören. In seltenen Fällen führen diese Massen zur Bildung grösserer *Cysten*, die dann mitunter nicht mehr colloiden, sondern serösen Inhalt zeigen und sind auch Fälle dieser Art mehrfach bekannt. So beschreibt *Zenker*[2]) als „enorme Cystenbildung vom Hirnanhange ausgehend“ eine umfängliche dreilappige Geschwulst, die eine, geschichtetes Pflasterepithelium tragende Wand und Cholestearinkrystalle nebst Fettkörnchen zeigenden Inhalt besitzt. Er erwähnt auch eine von *Bonnet* (Sepulchretum 1679), bei einem 12j. Knaben beobachtete Cyste der Gland. pituit., die 2 Pfund Wasser enthalten haben soll; ebenso einen Fall von *Aberkrombie* (Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 1821) von einem Officiere, bei welchem sich eine hühnereigrosse, eiterähnlichen Inhalt aufweisende Cyste mit dem Trichter zusammenhängend zwischen den Sehnerven fand. Der ursprünglich wahrscheinlich seröse Inhalt war hier durch secundäre Entzündung eitrig geworden. Auch eine von *Rokitansky* (Path. Anat. 3. Aufl., Bd. II., p. 476) erwähnte hühnereigrosse, den Keilbeinkörper destruirende, in die Rachenhöhle prominirende Geschwulst mit haemorrhagischem, chocoladebraunem Inhalte und „Trümmern eines Medullarcarcinoms“ gefüllt, rechnet *Zenker* zu den einfachen Cysten. *Rokitansky*[3]) sah weiter zusammengesetzte Cysten vom Tuber cinereum ausgehend und in den 3. Ventrikel eindringend die blumenkohlartige Wucherung ihrer Wandung zeigten. In der neueren Zeit hat *W. Müller*[4]) ein wallnussgrosses Adenom der Hypophyse, an dessen hinterer Wandung eine ebensogrosse, klare gelbe Flüssigkeit haltende Cyste lag, als kystomatöses Adenom beschrieben, und *Weichselbaum*[5]) sah sowohl im Vorderlappen als auch, aller-

1) Virch. Arch. Bd. XCIII. 1883.
2) Virch. Arch. Bd. XII. 1857.
3) Lehrb. d. Path. Anat. Bd. II. p. 468.
4) Virchow-Hirsch Jahresber. 1871. Bd. 2.
5) Virch. Arch. Bd. LXXV. 1879.

dings sehr selten, im Hinterlappen (in diesem nur einmal, zwei hanfkorngrosse Cystchen bei einem 86j. Manne) der Hypophyse Colloidcysten mit Flimmerepithel. Letzteres leitet *Weichselbaum* von dem, den hinteren Theil des Vorderlappens durchsetzenden Kanale ab, der nach *Peremeschko*[1]) beim Menschen Flimmerepithel, bei Thieren einfaches Cylinderepithel trägt und nach der Annahme von *Weichselbaum* als Rest des Mundhöhlenepithels anzusehen ist, von dem ja entwicklungsgeschichtlich der Vorderlappen der Hypophyse sich ableitet.

Ausser den Adenomen und Cysten sind Geschwülste der Hypophyse selten. Wahre *Carcinome* — *Rokitansky* und *Virchow* hatten alle jetzt als Adenome des Hirnanhangs geltenden Geschwülste von beträchtticherer Grösse als Carcinome angesehen und hielten deshalb den Krebs für häufig, — dürften wohl nur sehr selten zur Beobachtung gelangen. Hierher gehört vielleicht ein von *Wernicke*[2]) citirter, von Burrows beobachteter Fall (Krebs der Hypophyse auf beide Sinus cavernosi übergreifend, mit Lähmung des N. V. und III. sin.), vielleicht auch ein von *Mohr*[3]) beschriebener Fall. Chiari[4]) beschrieb ein von Hypophysengewebe umschlossenes bohnengrosses *Fibrom* der Hypophyse bei einem 63j. Weibe; *Weichselbaum*[5]) ein erbsen- und hanfkorngrosses *Lipom* im Hinterlappen der Hypophyse eines 22j. Mannes. Von *Eppinger*[6]) wurde ein *Haematom* der Hypophyse beobachtet. Auch *Tuberculose* des Hirnanhanges wurde, u. z. von *Wagner*[7]) gesehen; *Gummata* sind, u. z. ein haselnussgrosses von *Weigert*,[8]) eines von wallnussgrösse von *Birch-Hirschfeld*[9]) publicirt. Einmal wurden auch von Soemmering (bei M. Baillie citirt)[10]) fünfzehn *Echinococcen* in der Hypophyse gefunden.

Trotz dieser Mannigfaltigkeit der in der Hypophyse beobachteten Geschwülste muss dagegen das Vorkommen von *Teratomen*, deren Ausgangspunkt die Hypophyse ist, als ein sehr seltenes bezeichnet werden. Dies erhellt wohl daraus, dass in der Literatur kein ein-

1) Virch. Arch. Bd. XXXVIII. „Ueber den Bau des Hirnanhangs“ 1867.
2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten p. 316.
3) Casper's Wochenschrift 1846. Nr. 35.
4) Jahresbericht d. Rudolfsspitals in Wien 1880 p. 467.
5) Virch. Arch. Bd. LXXV. 1879.
6) Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde, Prag 1875. 2.
7) Archiv f. Heilkunde. 1862.
8) Virchow Archiv Bd. LXV. 1875.
9) Lehrb. d. path. Anat. p. 517.
10) Citirt in Virchow „Die krankhaften Geschwülste“ Bd. III. p. 85. 1863.



ziger sicherer Fall verzeichnet ist. Zwei von *Engel*[1]) notirte Beobachtungen, die etwa hierher zu zählen wären, lassen gewiss auch andere Deutung zu. Engel sah nämlich einmal in der Mitte einer grossen, festen, blutreichen Hypophyse einen erbsengrossen in ihre Substanz eingesenkten „Knochenbalg" mit grauer gallertartiger Flüssigkeit gefüllt; ein andermal „an dem Infundibulum", das dicker als gewöhnlich und graugefleckt war, zwei hirsekorngrosse „Knorpelbälge". Vielleicht waren das nur Calcificationen oder Exostosen resp. Ekchondrosen.

Auch für eine weitere Reihe von Teratomen, die in der Gegend der Sella turcica, dem Sitze der Hypophysis gefunden wurden, ist gewiss die Deutung derselben als Hypophysentumoren nicht die einzig mögliche, wie es scheint sogar nicht einmal die wahrscheinlichste. Am besten wird sich dies zeigen bei der Einzelbetrachtung dieser Fälle.

Sie seien daher in Kürze angeführt.

1. Fall. Wegelin[2]) sah einen 6monatlichen männlichen Foetus, aus dessen Munde eine gelappte, fleischige Geschwulst hervorhieng, die mit breitem Stiele am Gaumen sich ansetzte, und durch ein Loch, das in der Sella turcica begann, und nach Vorne bis zur Crista galli reichte, (der vordere und mittlere Theil des Keilbeins und das Siebbein fehlten ganz) mit vier Cysten zusammenhieng, die auf dem Boden der Schädelhöhle sich befanden. Aussen an der Geschwulst ist ein mit normaler Haut überzogener, am Ende eine Sohle mit fünf Zehen tragender Theil, innerhalb der Geschwulst deutliche Spuren von Organen (Kreuzbein, Krystalllinse, Chorioidea, Hirnmasse, ein Darmstück).

2. Fall. Rippmann[3]) beobachtete einen 6monatl. weibl. Foetus, aus dessen Munde eine mannsfaustgrosse Geschwulst hervorragte, welche durch einen den Boden der sella turcica durchsetzenden Stiel mit einem Tumor zusammenhing, der in der Schädelhöhle sass und in das Grosshirn und in die Seitenventrikel förmlich hineingewachsen war. Die äussere Geschwulst enthielt einen, dem Unterkiefer ähnlichen Knochen, Hirn- und Lebergewebe, die innere ausserdem Darmtheile, zwei Augen, sieben Extremitäten und eine Nabelschnur, die Hypoplysis cerebri fehlte.

3. Fall. Arnold[4]) beschreibt von einem gut entwickelten Kinde, das 6 Tage post partum an Jaucheembolien in die Lungen zu Grunde ging, eine Geschwulst, die er als „Congenitales zusammengesetztes Lipom" der Zunge und des Pharynx mit Perforation in die Schädelhöhle auffasst. Die aus der

1) De Hypophysi cerebri et infundibulo. Inaug. Diss. Prag 1839. 3. und 11. Beobachtung.

2) In „Bericht über die Thätigkeit der St. Gallischen naturwissenschaftlichen Gesellschaft" 1860—61.

3) „Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Fall von multipler Intrafoetation Inaug. Diss." Zürich 1865. Untersuchung des Falles durch Breslau-Rindfleisch in Virch Arch. Bd. XXX. 1864.

4) Virch. Arch. Bd. L. 1875, p. 482.



Mundhöhle weit vorragende Geschwulst der Zunge, zum Theile von normaler Haut mit Härchen, Talg und Schweissdrüsen, auch mit Büscheln strafferer Haare bekleidet, enthielt in ihrem Innern ein hyalines Knorpelstückchen, ein Gefässconvolut, sonst meist Fettgewebe; Aehnliches fand sich in der mit ihr ein Continuum bildenden Pharynxgeschwulst. Letztere hing durch einen hirnmarkähnliche Structur zeigenden Stiel, der in der Gegend des rechten Foramen ovale eindrang mit einer, die mittlere Schädelgrube occupirenden Geschwulst zusammen, die von zwei Blättern der wie eingestülpten Dura mater bekleidet, „feinkörniges Protoplasma mit glänzenden Körnern zeigte" (Hirnmark).

4. Fall. E. Müller[1]) beobachtete eine etwa im 7 Monate stehende weibliche Frucht, aus deren Munde eine voluminöse, bis an die Knie der gestreckten Frucht reichende, auch in die Nasenrachenhöhle sich fortsetzende Masse hervorsah, die mit breitem Stiele an der Schädelbasis und dem Gaumen inserirte. In der rechten mittleren Schädelgrube, vollständig ohne Zusammenhang mit der andern Geschwulst sass ein von Dura mater bekleideter haselnussgrosser Tumor. In letzterem, sowie in dem innerhalb der Mundhöhle liegenden Theile der äusseren Geschwulst fanden sich Hirntheile (Körnerschicht des Kleinhirns und der Netzhaut), in dem hängenden von normaler Cutis bedeckten Theile waren Knorpelstückchen, deren Anordnung eine Extremitätenanlage imitirte.

5. Fall. Baart de la Faille[2]) sah an einer 5monatlichen weiblichen Frucht einen handflächengrossen Tumor aus dem Munde heraushängen, an welchem zwei Acephalen an einem dünnen Strange hingen. Ein kurzer dicker Strang war durch die Sella turcica hindurch zu verfolgen, an welcher er befestigt war. Der lange, dünne Strang, an welchem die Acephali hingen, lief gleichfalls zu den proc. clinoid. ant. sell. turc. (Ein anderer Epignathus desselben Autors inserirte mit seinem Stiele nur im Grunde der Sella turcica. Die Hypophyse fehlte.)

6. Fall. Wasserthal[3]) beschreibt eine Geschwulstmasse, welche eine deutliche untere Extremität und andere Foetalreste enthielt und „an der Schädelbasis" sass. In der sella turcica zeigte sich ein Kanal, durch welchen die Dura mater auf jenen Sack überging.

7. Fall. R. Otto[4]) sah einen etwa 7monatlichen männlichen Anencephalus, aus dessen weitgeöffnetem Munde eine Geschwulst hervorragte, die die rechte Mundhöhlenhälfte occupirte und durch eine Gaumenspalte hindurch an der Schädelbasis sich festsetzte. Letztere ist unverändert, die Hypophysis vorhanden. Die Geschwulst, mit stellenweise Haare tragender Haut bedeckt, zeigt Bindegewebe, Muskeln, Knochen.

8. Fall. Ahlfeld[5]) publicirte früher schon eine der vorigen ähnliche Missbildung. Auch hier war die Hypophyse vorhanden.

Wohl sind diese eben angeführten Teratome von manchen Autoren,

1) „Beitrag zur Casuistik d. menschl. Missgeburten" im Arch. f. Gynaecol. Bd. XVII. (1878.)

2) Citirt in *F. Ahlfeld* Beiträge zur Lehre v. d. Zwillingen: 1. Epignathus. Arch. f. Gynaekologie. Bd. VII. p. 231. 1875.

3) „Zur Casuistik d. Epignathus." Inaug. Dissertat. Dorpat. 1875.

4) „Ueber einen Epignathus." Arch. f. Gynaekol. Bd. XIII. 1877.

5) l. c. p. 233.



besonders von *Rindfleisch*, [1]) der die Hypophyse als „Vorrathsmagazin für nicht differenzirtes Bildungsgewebe“ ansieht, das dann Veranlassung geben kann zu „Organopoetischen Geschwülsten“, eben auf eine Wucherung der Hypophyse zurückgeführt worden; doch sprechen gegen diese Auffassung mannigfache Gründe, in welcher Hinsicht besonders die Unzulässigkeit der von *Ahlfeld* bereits für unstatthaft erklärten, für die *Rindfleisch*'sche Hypothese jedoch nöthigen Annahme eines Wachsthums der Geschwülste gerade in der Richtung des stärksten Widerstandes (gegen die Schädelbasis zu), sowie die Thatsache der complicirten, gewöhnlich deutliche foetale Organtheile aufweisenden Zusammensetzung dieser Geschwülste hervorgehoben werden möge. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass diese Geschwülste der Sella turcica, die, wie deren Beschreibung ergibt, zumeist in Combination mit jener Form menschlicher Missbildung vorkommen, die als Epignathus bezeichnet wird (bei welcher sich im Zusammenhange mit der Mundhöhle, dem harten Gaumen, der Schädelbasis eines Foetus eine, foetale Theile beherbergende Geschwulst vorfindet), ebenso wie auch die reinen, nicht durch Türkensattelteratome complicirten Epignathi als Inclusio foetus in foetu nach der später zu schildernden Vorstellung von *Ahlfeld* [2]) aufzufassen sind. *Ahlfeld* dehnt sogar diese für die Epignathi aufgestellte Inclusionstheorie auf alle in der Schädelhöhle innerhalb des Duramatersackes gelegenen teratoiden Geschwülste, foetale Organe zeigende Encranii oder Dermoidcysten, aus, und hat diese Deutung gewiss für viele dieser Fälle Berechtigung, weswegen auch diese hier angeführt werden mögen.

Deutliche foetale Reste waren in einem von *Milliaresis* beobachteten, von *Aretaeos* [3]) beschriebenen Falle vorhanden. Eine 7monatliche männliche Frucht hatte eine Oeffnung in dem hydrocephalisch vergrösserten Schädel, durch welche ein zugleich geborener kleiner Acardiacus ein und ausgeschoben werden konnte. Innerhalb des Schädels, auf dem Boden desselben lag eine zweite Frucht mit Extremitäten und Darmtheilen, mit der Arachnoidea und der Medula oblongata eng zusammenhängend, und an diesem includirten Foetus war wiederum ein Sack; ausserdem soll eine weitere fleischige Masse abgegangen sein. Aretaeos und Milliaresis deuten diese Missbildung als parasitären Fünfling resp. Parasitus pentadymus encranius.

Die übrigen hier zu erwähnenden Beobachtungen betreffen teratoide Geschwülste resp. Dermoidcysten theils in der Gehirnsubstanz, theils in den Meningen.

---

1) Gelegentlich der Untersuchung des Rippmann'schen Falles, in Virch. Arch. Bd. XXX. 1864.

2) l. c. p. 257.

3) Ueber einen sehr seltenen Fall von Parasitenmissbildung mit Einschliessung Virch. Arch. Bd. XXIII. 1862.



Arnold[1]) veröffentlichte einen Fall, ein 9 Monate altes Kind betreffend, das seit der Geburt eine grosse lipomatoese Geschwulst der Stirngegend trug; dieselbe wurde exstirpirt, das Kind starb. Es zeigte sich, dass diese Geschwulst durch einen, zwischen den beiden Stirnbeinen hindurchgehenden Stiel mit einem zweiten kleineren intracraniellen Tumor zusammenhing, welcher Knorpel und Knochen enthielt, nach Art einer Epiphyse angeordnet. Statt des Vorderhirns war nur eine häutige Membran da, welche von dem die beiden Tumoren verbindenden Stiele durchbrochen war. Arnold hält diese Erscheinung für ein primäres Dermoid der Stirngegend mit nachträglichem Durchbruche in das Gehirn, das möglicher Weise als ein Epicranius subcutaneus, der zu einem Encranius wurde, gedeutet werden könne; er lässt jedoch auch andere Auffassungen zu. Otto[2]) sah an einem ausgetragenen männlichen Foetus mit Wolfsrachen und Hasenscharte im hinteren Ende der l. Hemisphäre bis in den Seitenventrikel sich hineinerstreckend eine haar- und fetthaltige Balggeschwulst. *Rokitansky*[3]) erwähnt eine von *Clairat* beschriebene Haarcyste im Gehirne. *Rudolf Maier*[4]) beschreibt als „combinirte Geschwulst im Grosshirne" einen Tumor an einem 10 Wochen alten Knaben, welcher, apfelgross, in der l. Grosshirnhemisphäre sitzend und in dem Seitenventrikel vorragend (ausser Zusammenhang mit der Tela chorioidea) hochgradig das Gehirn comprimirte. Er bestand aus einem mittleren Theile und anhängenden zottigen Bildungen, war theils solid, theils cystisch, liess Knochen und Knorpel, und als Wand einzelner Cysten Cutis mit Epidermis und deren Anhangsgebilden erkennen. *Weigert*[5]) veröffentlicht als Teratom der Zirbeldrüse einen wallnuss- bis apfelgrossen cystischen Tumor, der Haut mit Anhangsgebilden, Knorpel, Fett, glatte Muskelfasern, vielleicht auch Nerven enthielt, an einem 14jähr. Mädchen. Erst in der Pubertät traten schwere Erscheinungen seitens des Tumors auf. *Irvine*[6]) sah bei einem 7j. Kinde eine im Cerebellum liegende, gegen das Rückenmark sich fortsetzende Cyste, die mit Haaren und sebumartigen Massen gefüllt war.

Häufiger als in der Gehirnsubstanz sind Dermoide in den Meningen beobachtet worden.

Rokitansky[7]) bereits sah in der Arachnoidea der Hirnbasis ein Cholesteatom mit mikroskopisch feinen Härchen; ein andermal bei eine 50jähr. Frau in der Arachnoidea der Subst. perfor. eine bohnengrosse, fettige, grützeartige Masse, die bes. nahe der Oberfläche von 3—4''' langen feinen Härchen durchfilzt war, aus amorphem Fette oft in Gestalt von traubiger Talgfollikel; die Haare zeigten eine zwiebelartige Anschwellung und ein spitzes Ende. *Charles Houel*[1]) stellt eine Reihe von Dermoidcysten der Gehirnhäute zusammen, u. z. beobachtet von *Menghine* (im l. Seitenven-

1) Virch. Arch. Bd. XLIII. 1868.
2) Verzeichniss der anatom. Präparatensammlung des Anatomieinstitutes in Breslau p. 60. 1826.
3) Lehrb. d. path. Anat. Bd. II. p. 468.
4) Virch. Arch. Bd. XX 1861.
5) Virch. Arch. Bd. LXV. 1875.
6) Ref. in Virch.-Hirsch. Jahresberichten 1879. II.
7) Lehrb d. path. Anat. Bd. I. p. 721 vide auch: Schultze in Virch. Arch. Bd. VIII Ueber Haarcysten d. Gehirns und dessen Häuten.



trikel), von *Morgagni* (am Tentorium), *Paget* (unter dem Kleinhirn eine Cyste mit körnigem Fett und schwarzen straffen Haaren), letzterer erwähnt auch einen Fall von *Hawkins* (Cyste am Torcular Herophili bei einem ½j. Kinde, die eine Locke schwarzer Haare enthielt).

Ueberblickt man diese eben aufgezählten Fälle von teratoiden Geschwülsten innerhalb des Cavums der Pachymeninx, so ist für jene, welche Organtheile, resp. deutliche foetale Reste aufweisen, die Auffassung derselben als Inclusio foetus in foetu (*Ahlfeld*) naheliegend und gewiss höchst berechtigt. Die Dermoide jedoch innerhalb der Schädelhöhle dürften wohl viel eher als Abspaltungen des äusseren Keimblattes, welches ja das Gehirn bildet, zu betrachten sein.

Erhellt nun aus der vorstehenden Zusammenstellung der bekannt gewordenen Teratome des Schädelinneren, die Seltenheit dieser, sowie in specie die grosse Seltenheit der Teratome in der Gegend der Sella turcica, so erscheint es gerechtfertigt einen neuen Fall der letzteren Art zu veröffentlichen. Dies um so mehr, als in diesem Falle die genaue Untersuchung des lediglich auf die Sella turcica beschränkten Tumors es gestattete, von den vielen Möglichkeiten der Entstehung eines solchen Tumors eine bestimmte, als die in diesem Falle wahrscheinlichste, bezeichnen zu können, nämlich *das Hervorgehen desselben eben aus der Hypophysis cerebri.*

Der Fall wurde von Herrn Professor *Chiari* secirt, und die weitere Bearbeitung desselben mir zugewiesen. — Er betraf ein 74 Jahre altes Weib, das bei der Section ausser Marasmus senilis, Atrophia renum, und einer hanfkorngrossen Fistel zwischen Blasengrund und Vagina, folgenden Befund zeigte. Bei der Untersuchung der Schädelbasis fand sich in der Sella turcica eine wallnussgrosse Geschwulst vor, welche gegen die Schädelhöhle vorragte, die Sella turcica erweitert, namentlich vertieft, und das gerade über ihr liegende Chiasma nervor. opticorum hochgradig abgeplattet hatte. (Laut klinischer Angabe hatte die Patientin schlecht gesehen, doch war dies auf ihr hohes Alter bezogen worden.) Von der Hypophysis cerebri war nichts zu finden. Auf einem medianen Sagittalschnitte durch die Geschwulst erwies sich dieselbe als aus einem Fachwerke bestehend, in dessen Lücken zäher Schleim, gelber cholestearinreicher Brei, eine weichere knorpelähnliche Substanz, ausserdem aber bis erbsengrosse, knochenharte Kugeln und Spiculae sich vorfinden. Die genauere Untersuchung wurde später an dem, indess in Alkohol aufbewahrten, und

1) Ch. Houel, Manuel d'anatom. path. général et appliquée. 1857. p. 653.

in Folge dessen durch Gerinnung der Schleimmassen etwas geschrumpften Präparate vorgenommen.

Es zeigte sich bei derselben (vide die Abbildung auf Taf. 6), dass die Sella turcica auf 25 Mm. in sagittaler Richtung erweitert, auf 13 Mm. vertieft war. Die dem Tumor zugewendete Fläche des Knochens im Sattelgrunde war wohl glatt, entsprechend dem vorderen Theile jedoch war der Knochen nicht mehr porös, sondern vollständig sclerotisch *(a)*, die Keilbeinhöhle auf eine dünne Spalte *(b)* im vorderen Ossphenoidale reducirt. Der Tumor selbst, 25 Mm. sagittal, 27 Mm. vertical, 24 Mm. frontal messend, ragte 14 Mm. über das Niveau der Verbindungslinie zwischen den proc. clinoid. anteriores et posteriores in die Schädelhöhle vor. Das Chiasma, die N. optici und die Carotiden waren beiderseits durch denselben sehr bedeutend comprimirt und abgeplattet, die übrigen Nerven in ihrer Lagerung nicht beeinträchtigt. Die Dura mater *(e)*, vom Clivus aus die proc. clinoid. posterioses überziehend, schlug sich sodann über die Kuppe der Geschwulst nach vorne, und zog über die proc. clinoid. medii et anteriores zur Crista galli, so dass der Tumor, nach Art der vom Operculum überdeckten normalen Hypophyse, nur an seiner oberen und den seitlichen Flächen von der Dura mater bekleidet war, während die untere Fläche desselben durch das straffe Periost (äussere Lamelle der Dura mater der Autoren), vom Knochen im Sattelgrunde getrennt war. Der Tumor hatte deutlich alveolären Bau, nämlich eine weissliche Zwischensubstanz, die an der Peripherie zu einer stellenweise dickeren, stellenweise sehr dünnen festeren Lage verdichtet, im Innern des Tumors vielfache Lückenbildung zeigte. Diese Hohlräume enthielten theils eine weisse, bröcklige, geronnenem Schleime vergleichbare Masse *(c)*, theils compactere knorpelähnliche, jedoch etwas weniger consistente Partikel *(d)*. Andere Lücken wieder waren ausgefüllt mit spongiösem knochenähnlichem Gewebe *(f)*, wieder andere beherbergten compacte, knochenharte gelbe Massen, die bereits makroskopisch den Eindruck von Zähnen machten *(g)*. Ihre Grösse wechselte von Erbsen- bis zu Maiskorngrösse, ihre Anzahl war eine bedeutende; von den beiden Schnittflächen des medianen Sagittalschnittes aus lassen sich vierzehn Zähne nachweisen. Die einzelnen Zähne, zumeist in ihrer Form den Bicuspidati vergleichbar, liessen auch zum Theile eine weissliche glatte, glänzende (emailtragende) und eine gelbe rauhe (Cement-) Fläche erkennen. Wenn ich noch erwähne, dass sich unter der, die Geschwulst überziehenden Dura mater an der oberen Fläche des Tumors u. z. einmal in der Nähe der proc. clinoidant. *(h)*, ferner an einer Stelle an der Grenze der oberen und hinteren Fläche des Tumors *(i* und *k)* eine, von der übrigen weissen Zwischensub-



stanz sich unterscheidende feinkörnige gelbliche Masse vorfand, die jedoch an beiden, von einander durch Tumormasse geschiedenen Stellen, unmerklich in das Gewebe der Geschwulst überging, so habe ich alle makroskopischen Details der Neubildung erschöpft.

Die histologische Durchuntersuchung des Tumors enthüllte verschiedene interessante histologische Befunde. So ergaben Längs- und Querschliffe durch die knochenharten Theile *(g)*, dass dieselben Zähne mit Dentin und Email sind. An den erwähnten Stellen. die spongiösem Knochen ähnlich waren *(f)*, ergab sich thatsächlich die Structur echten spongiösen Knochengewebes. Die knorpelähnlichen Inhaltsmassen (*d*) dagegen zeigten vollständig homogene Beschaffenheit, ohne jede Structur, nur hie und da waren ovale Gebilde, die gleichfalls keine weitere Structur hatten, in diese Substanz eingelagert. Dieselbe, ebenso die „bröcklige Substanz“ *(c)* in manchen Lücken, welche die gleiche Beschaffenheit zeigte, muss demnach als colloide Masse angesehen werden. Die ovalen Gebilde dürften gequollenen Kernen colloid degenerirter Zellen entsprechen. Das mikroskopische Bild war ganz ähnlich dem, wie es bei der colloiden Degeneration der Gland. thyreoidea öfter gesehen wird. Die stützende Gerüstsubstanz zeigte an verschiedenen Stellen differenten Bau. Im Allgemeinen fand sich auf beiden Schnittflächen des medianen Durchschnittes als hauptsächlichster Bestandtheil ein Gewebe, das in einer homogenen oder streifigen, mitunter faserigen Zwischensubstanz viele, theils runde, theils spindelige, auch sternförmig verästigte Zellen enthielt, die, selten dicht neben einander gelagert, zumeist in Abständen von einander in die Zwischensubstanz eingetragen waren. Am meisten glich das Bild einem Schnitte durch ein Myxom. Es wird demnach nicht gefehlt sein, wenn man dies Gewebe als Schleimgewebe bezeichnet. Dieses Schleimgewebe verdichtete sich an dem Umfange der Lücken, die es bildete, indem es zumeist faserige Structur annahm. Die Lücken selbst zeigten eine verschiedenartig gebaute Wandung. Jene Hohlräume, die spongiösen Knochen (bei *f)*, oder Zähne (bei *g*) in ihrem Innern aufwiesen, hatten durchwegs in allen Schichten die erwähnte, einem Perioste nicht unähnliche faserige Zusammensetzung. In den, bis kleinerbsengrossen Lücken jedoch, welche die bröckligen und homogen knorpelähnlichen Inhaltsmassen aufwiesen (bei *c* und *d)*, fand sich als innerste Bekleidung ihrer Wand ein auf dem Flächenbilde schön mosaikartig angeordnetes polyedrisches Epithel, auf einer faserigen Basis. — Eine besondere Erwähnung verdient noch eine bestimmte Partie der Stützsubstanz an der Schnittfläche der linken, nicht abgebildeten, Tumorhälfte, correspondirend den mit * bezeichneten Stellen des



abgebildeten rechten Abschnittes des Neoplasmas. An diesen Stellen fand sich nämlich schönes, einschichtiges, hohes, deutliche Flimmern tragendes Cylinderepithelium vor; die einzelnen Zellen an dem mit Gentianaviolett gefärbten Präparate waren sehr hoch, an der freien Fläche etwas breiter und liessen daselbst den Saum, in welchen die Flimmern eingepflanzt waren, deutlich erkennen. Die Zellen waren in grobwelligen Linien angeordnet, wie einen buchtigen Hohlraum begrenzend und zeigte sich gegen das zellreiche Grundgewebe hin eine, als scharfcontourirte Linie sichtbare Basementmembran. Die Durchforschung des Tumors ergab aber noch einen weiteren, äusserst wichtigen Befund. Er betrifft jene beiden, bereits erwähnten, an der oberen Peripherie der Geschwulst knapp unter der Dura mater vorgefundenen feinkörnigen Partien (bei *h* und bei *i*, *k*), die im Gegensatze zu der weisslichen Zwischensubstanz eine gelbe Farbe besassen. Die vordere dieser beiden Stellen *(h)*, an der höchsten Kuppe der rechtsseitigen Schnittfläche gelegen, entsprechend dem Uebergange der vorderen Fläche des Tumors in die obere (links fand sich an der dieser Partie entsprechenden Stelle gerade eine Lücke mit homogenen Massen) zeigte folgende Structur. In einem zellenreichen und gefässhaltigen Gewebe lagen, zu Gruppen formirt, grosse, theils polyedrische, theils rundliche Zellen, mit schönem bläschenförmigen, theils central, theils excentrisch liegenden Kerne. Die Gruppen waren theils rund, zumeist aber länglich, wie nach einer Richtung hin flachgedrückt. In manchen dieser Nester waren einzelne Zellen in der Weise verändert, dass sie mit Gentiana-Violett und mit Picrocarmin ganz homogen blau resp. gelbroth sich färbten, also colloid Schollen darstellten. An anderen Stellen wieder waren nur die peripheren Zellenschichten erhalten, in der Mitte war eine grössere Colloidkugel. Schliesslich fanden sich Räume, die, etwa die dreifache Grösse der Zellennester besitzend, eine mit mosaikartig geordneten Zellen belegte Wandung und einen colloiden Inhalt besassen. — Die zweite *(i* und *k)* Stelle, an beiden Schnittflächen nachweisbar, lag, durch Zähne, Knochen und Stützgewebe von den ersten getrennt, gleichfalls unter der Dura mater, entsprechend dem hinteren Abschnitte der oberen Fläche der Geschwulst. Diese Stelle zeigte in ihrem *vorderen* Abschnitte (*i*) eine wesentlich andere Beschaffenheit als in ihrem *hinteren* Theile *(k)*. Im vorderen Abschnitte (*i*) fand sich genau dasselbe histologische Bild wie an der vorhin beschriebenen ersten Stelle *(h)*: Zellenreiches Stroma, in demselben Zellennester und Blasen mit colloidem Inhalte. Hier nun nahmen diese letzteren, je mehr gegen das Innere des Tumors hin, desto mehr an Grösse zu, das Stroma wurde faserig, und so kam schliesslich die obere



Wandung der, homogene Massen enthaltenden Lücke *d* ins Gesichtsfeld, besetzt mit mosaikartig angeordneten Zellen. — An diesen beiden Stellen, ebenso aber auch mitten im Tumor an einer dritten, mit der Stelle † correspondirenden Partie an der linksseitigen Schnittfläche, welche ganz ähnliche Beschaffenheit zeigte, haben wir nach der gegebenen Beschreibung ein Gewebe vor uns, welches vollständig die histologischen Charaktere des *Vorderlappens der Hypophysis cerebri* trägt nur etwas platt gedrückt erscheint. Diese colloiden Massen, oft schon in der normalen Hypophyse besonders bei älteren Individuen vorkommend, werden nahezu bei keinem Adenom der gland. pituitaria vermisst, ja sie können sogar grosse Colloidcysten bilden (s. oben die Fälle von *Müller*, *Weichselbaum*, *Zenker*). — In der hinteren Partie der zweiten feinkörnigen gelben Stelle, knapp hinter dem früher beschriebenen vorderen Abschnitte (*i*) dieser Stelle, fand sich (bei *k*), wie gesagt, eine wesentlich andere Beschaffenheit. Zwischen dünnen Zügen welligen Bindegewebes lagen hier viele vereinzelte Zellen regellos zerstreut, die, zum Theile rund, zum Theile elliptisch, auch mit Fortsätzen versehen waren. Daneben fanden sich gelbliche und bräunliche Pigmentherde, kurz diese Partie entsprach in ihrem Baue jenem Gewebe, welches den *Hinterlappen der normalen Hypophyse* formirt. — Es sei noch erwähnt, dass die ziemlich dicke Schleimhaut der comprimirten Keilbeinhöhle ein deutliches cylindrisches Flimmerepithel aufwies.

Geht man nun auf Grundlage des anatomischen und histologischen Befundes daran, diesen Tumor zu classificiren, und andererseits seine Entstehung einer Erklärung nahezubringen, so wird wohl zunächst in ersterer Beziehung gemäss der jetzigen Anschauung keinerlei Bedenken dagegen erhoben werden können, diesen, in der Sella turcica sitzenden Tumor, der Cysten mit colloidem Inhalte, Zähne, Knochen und Cavitäten mit Flimmerepithel enthielt, als teratoide, auf foetaler Missbildung beruhende Geschwulst aufzufassen. Eine Verwechslung mit der, manchmal Teratomen ähnlichen Hydrencephalocele palatina und den Physalidengeschwülsten des Clivus Blumenbachii ist wohl in diesem Falle durch die charakteristische Beschaffenheit des Neoplasmas ausgeschlossen. Versucht man es, der Art und Weise des Zustandekommens, der Genese dieses Teratomes in der Sattelgrube, in diesem Falle, nachzugehen, so hat man eine Reihe von Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Von Vorne herein kann ein Teratom in der Sattelgrube in verschiedener Weise entstanden gedacht werden. Um vorerst die Hauptgruppen der Möglichkeiten zu skizziren, so kann man einmal an eine Inclusio foetus in foetu denken, d. h. einen vollständig getrennt angelegten,



in der Entwicklung zurückgebliebenen und in der Schädelhöhle des Autositen eingeschlossenen parasitären Zwilling; oder man kann es mit einer parasitären Form der partiellen Keimspaltung, einer Dupplicitas anterior oder posterior zu thun haben; endlich aber, von einem einfachen Foetus ausgehend, kann man aberrirte Keime des Foetus, oder selbst die Hypophyse, die abnorm in fötaler Richtung gewuchert hat, als Ausgangspunkt eines Teratoms in der Sella turcica betrachten. Die Inclusio fötus, der Einschluss eines ursprünglich vollkommen getrennten Foetus in die Sattelgrube eines zweiten, ist wieder auf zweierlei verschiedene Arten denkbar. Der erste Modus, auf den bereits hingewiesen wurde, ist derjenige, den *Ahlfeld*[1]) für die Genese der Epignathi, der Sattelgrubenteratome und der Teratome der Schädelhöhle innerhalb des Duramatersackes annimmt. Zwei Foetus liegen, Kopf gegen Kopf gewandt, sehr nahe bei einander, auf einer Keimblase. Bleibt der eine in sehr früher Embryonalzeit durch irgendwelche Ursachen in der Entwicklung zurück, so wird er dem wachsenden anderen Foetus rasch näherrücken, wird, ursprünglich im Bereiche des vorderen Theiles des Amnion des wachsenden Embryo gelegen, bald den vorderen Umschlagsrand des Kopftheils desselben erreichen, längs der Umschlagsstelle des Amnion in die Nähe der Mundbucht gelangen, und nun auf demselben Wege, den die sog. Hypophysentasche, die Uranlage der Hypophyse, — eine Vorstülpung des Ectoderma, oberhalb der Mundbucht vor der Chorda dorsalis, gegen die Schädelhöhle (*von Mihalkovicz*) — einschlägt, in die Sella turcica, ja noch weiter gegen das Gehirn gelangen, und wird bei der Entwicklung der Schädelbasis und des Gehirns des anderen Foetus daselbst includirt werden. Je weiter von einander entfernt die beiden Embryonalanlagen ursprünglich waren, auf einer desto früheren Etappe dieses beschriebenen Weges bleibt der includirte Foetus mit seinem, am weitesten vordringenden Kopftheile stehen (vergl. die citirten 8 Fälle). Auf diese Weise lassen sich nach *Ahlfeld* alle Epignathi, von jenen die ganz vorne am Gaumen (selbst am Halse) sitzen, bis zu jenen, die in der Sella turcica sich anheften oder in das Schädelinnere vorragen, ja selbst die meisten Hirnteratome erklären. Als höchster Grad dieser Bildung wäre ein in der Sella turcica befindlicher Tumor anzusehen, der von dem im Rachen befindlichen Antheile des Tumors isolirt ist (vide oben Fall 4 von *Müller*). Fällt der Rachentumor, wie es ja durch ungünstige Ernährungsverhältnisse (Drehung des Stieles etc.) denkbar ist, ab, so resultirt eben ein

1) Archiv v. Gynaekologie. Bd. VII. p. 257. 1875.



reines Teratom der Sella turcica. Der zweite denkbare Weg, den ein Foetus in die Sattelgrube eines zweiten nehmen kann, wäre der, dass er nicht in der Mundbucht sondern in dem Kopfende der Rückenfurche, das ja nach *Koelliker* [1]) relativ lange offen steht, sich ansiedelt, und von da auf den Boden des Zwischenhirns sich begibt, so dass er schliesslich in das Infundibulum, eine Ausstülpung des Zwischenhirns, welche sich gegen die Sattelgrube vorwölbt, zu liegen kommen kann. Als Beleg dafür, dass dieser Weg von Embryonalgebilden thatsächlich mitunter eingeschlagen wird, kann jener von *Rathke* [2]) publicirte Fall genannt werden, in welchem die Placenta eines Schafembryos an der Schädelbasis eines zweiten, grösseren sass. *Schultze* [3]) erklärt den Fall so, dass jeder Embryo sein Amnion hatte, der grössere jedoch hemikranisch war und sein Amnion an den Schädelrändern inserirte. Bei der Allantoisentwicklung erreichte die Allantois des grösseren Foetus früher das Chorion, occupirte dasselbe ganz, während die des kleineren in die, frei in die gemeinsame Chorionhöhle hineinragende Duramater des grösseren inserirte. *Klebs* [4]) dagegen fasst diesen Fall als Einschachtelung eines vollständigen Eies in das andere auf, und sagt „in Rathkes Falle entwickelte sich die Placenta gut, darum war auch der Foetus gut entwickelt; gewöhnlich jedoch entwickelt sich die Placenta schlecht, deshalb entsteht nur ein rudimentärer Parasit“ z. B. bei Inclusionen in die Bauchhöhle. Diese *Klebs*'sche Deutung des *Rathke*'schen Falles würde, wenn die Inclusion vor der Placenta-Entwicklung entstanden gedacht wird, die jetzt besprochene Möglichkeit der Genese eines Sattelgrubenteratomes deutlich illustriren. Auch der Fall von *Aretaeos-Milliaresis*, der *Arnold*'sche Stirntumor (vide oben), ebenso einzelne Hirnteratome könnten hierher zählen. — Auch eine partielle Keimspaltung kann in doppelter Weise zur Deutung eines Teratoms in der Sella turcica herangezogen werden. Ist die Keimlanlage nur in dem vordersten Theile ihrer Achse gespalten, ist ausserdem die eine Spaltungshälfte verkümmert und von der anderen umwachsen worden, ein Zustand der als geringster Grad der Dupplicitas anterior parasitaria registrirt werden müsste, so wäre der verkümmerte Theil, da ja das vorderste Ende der Körperachse, die Chorda dorsalis, der Hypophyse resp. dem Türkensattel knapp anliegt, wiederum eben in der Sattelgrube zu suchen. Eine Hypophysis dupplex (*Ahlfeld*) [5]) ist

1) Entwicklungsgeschichte d. Menschen. I. p. 114 und 305.
2) *Meckels* Archiv. 1830, p. 380.
3) *B. Schultze*. Virch. Arch. VII. 1854, p. 525.
4) *Klebs*, Handbuch der path. Anat. I. p. 329, 1869.
5) Die Missbildungen des Menschen. I. p. 73. 1880.



wohl nicht als dieser geringste Grad der Dupplicitas auterior, deren nächster Grad der Diprosopus ist, anzusehen, da ja nach den neueren Untersuchungen von v. *Mihalkovics*, die auch von *Koelliker* acceptirt sind, die Hypophyse genetisch mit der Chorda nichts zu thun hat. [Der Vorderlappen entstammt nach v. *Mihalkovics* einer Ausstülpung des Epiblasten der Mundhöhle, der Hinterlappen einer Vorstülpung des Zwischenhirns (Infundibulum), das Zwischengewebe nebst Gefässen der Adventitia von Carotiszweigen (*W. Müller*).] Vergegenwärtigt man sich dagegen einen sehr hohen Grad der Dupplicitas posterior, noch hochgradiger als der Synkephalus, so, dass die beiden Theile eben nur mit ihren vordersten Chordaenden cohaeriren, denkt man sich ferner in einer sehr frühen Foetalperiode das Wachsthum der einen Hälfte sistirt, so dass sie rudimentär und sehr klein bleibt und von der anderen umwachsen und includirt wird, wie auch *Klebs*[1]) diese Möglichkeit im Allgemeinen bespricht, so kann der eingeschlossene Foetaltheil wiederum nur in der Sattelgrubengegend, dem vorderen Chordaende, sitzen. — Es kann schliesslich an einem ungetheilten Embryo „durch abnorme Faltenbildung und Abschnürung der Keimblätter“ (*Remak*) eine Art „Keimaberration“ stattfinden, und durch excessives Wachsthum in foetaler Richtung zur Bildung teratoider Geschwülste führen. Dies auf die Teratome der Sella turcica bezogen, ist es wohl begreiflich, dass man weniger auf eine Keimaberration, als vielmehr auf eine in abnormer foetaler Richtung erfolgende Wucherung einer de norma vor sich gehenden „Faltenbildung und Abschnürung“ eines Keimblattes wird recurriren können. In der Norm bildet sich nämlich im Grunde der vom äusseren Keimblatte bekleideten Mundbucht, dicht vor der sog. Rachenhaut (dem späteren Isthmus faucium) nach v. *Mihalkovics*[2]) in Folge der Krümmung des Vorderhirns nach unten, eine Falte, das später gestielte „Hypophysensäckchen“; durch Wucherung seiner vorderen Wand und Hineinwachsen der Gefässadventitia der Umgebung entstehen die Drüsenbläschen des Vorderlappens der Hypophyse; sodann wird diese durch die unter ihr erfolgende Entwicklung des praechordalen Theiles der Schädelbasis, abgeschnürt, die Hypophyse liegt dann in der Sattelgrube. Würden nun statt der Drüsenbläschen complicirtere epitheliale Gebilde (Zähne), statt des einfachen Zwischengewebes z. B. Knochen etc. entstehen, so würden wir ein Teratom der Hypophyse vor uns haben. Auch hier wieder sind zwei Fälle möglich. Wuchert das ganze Gebilde in dieser

1) Handbuch d. path. Anat. I. p. 529.

2) V. v. Mihalkovics, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. 1877.



abnormen Weise, so wird die normale Hypophyse fehlen. Betheiligt sich nur ein Theil der Anlage des Hirnanhangs an dem anomalen Wachsthum, so wird der andere Theil als normale, eventuell durch Compression atrophische Hypophyse vorhanden sein.

Um nun für den vorliegenden Tumor die Entscheidung zu treffen, welchem der angeführten Entstehungsmodi derselbe sein Zustandekommen verdankt, ist es von Vortheil eine Vergleichung desselben mit den übrigen Teratomen in der Sella turcica vorzunehmen. Diese ergibt, dass während die übrigen Türkensattelteratome, bis auf den *Arnold*'schen Fall zumeist complicirtere wirkliche foetale Organe enthielten, während dieselben meist nicht auf die Sattelgrube allein beschränkt waren, während sie zumeist anderweitige Entwicklungsstörungen an dem Individuum, wie Gaumenspalte, Persistenz des Keilbeinkanals, Störungen in der Entwicklung der Schädelbasis und des Gehirns im Gefolge hatten, dass bei unserem Tumor von all' dem gerade das Gegentheil sich vorfindet. Seine Zusammensetzung ist eine relativ uncomplicirte, er hält den Raum der Sattelgrube vollständig ein, ragt nur gegen die Schädelhöhle etwas vor, hat, offenbar nur durch sein Wachsthum, den Knochen des Keilbeins sclerotisch metaplasirt und die Keilbeinhöhlen aus demselben Grunde verengert. Von sonstigen Hemmungsbildungen ist an dem Individuum nichts gesehen worden. Sprechen schon diese Umstände gegen die Annahme einer foetalen Inclusion oder einer parasitären partiellen Keimspaltung, so legt die Beschaffenheit des Tumors selbst eine andere Deutung noch viel näher. Fände man an demselben Orte eine Geschwulst, die nur aus solchen Cysten mit homogen colloidem Inhalte und plattes Epithel tragender Wandung, wie sie in diesem Falle sich vorfinden, besteht, so würde man dieselbe ohne Bedenken als cystische Geschwulst der Hypophyse auffassen; fände man daneben Hypophysengewebe, wie hier, so wäre die Bezeichnung kystomatöses Adenom (s. oben den Fall von *W. Müller*) für eine solche Geschwulst am Platze. Sehen wir nun, dass in unserem Falle das Epithel sowohl, als auch das Bindegewebe zum Theile eine abnorme Wachsthumsrichtung eingeschlagen haben, indem sie Zähne und echten Knochen zur Entwicklung gebracht haben, so ist die natürlichste Deutung — bei dem Mangel jeglicher complicirter foetaler Organbildung — gewiss die, dass eben ein Theil des Gewebes des Vorderlappens der Hypophyse, auch nach seiner Abschnürung von seinem Mutterboden, der vorderen Rachenhöhle, seine Fähigkeit, Zähne und Knochen zu bilden sich bewahrt und aus irgend welcher Ursache zum Ausdruck gebracht habe; erinnert sei hier nur noch an die Nähe des bei der Bildung des Vorderlappens der Hypophyse



zur Ausstülpung gelangenden Theiles der Mundschleimhaut an die Anlagen der hinteren Backen- und Mahlzähne des Oberkiefers. — Selbst der Befund des Flimmerepithels in der Geschwulst kann nicht befremden, seit durch *Peremeschko* bekannt ist, dass der die normale Hypophyse durchsetzende Kanal beim Menschen de norma flimmerndes Cylinderepithel trägt; allerdings ist, da die Mundhöhle Pflasterepithelium trägt, die Provenienz der Flimmerzellen noch nicht ganz aufgeklärt. Dass in diesem Falle u. z. — was wichtig ist — an mehreren durch anderes Gewebe getrennten Stellen Hypophysengewebe gefunden wurde, beweist, dass *die Anlage des Hypophysenvorderlappens nur partiell teratoid gewuchert hat*, also die letzte der oben erörterten Möglichkeiten für die Entstehung eines Teratoms in der Sella turcica vorliegt.

Wenn es also durchaus nicht sicher erwiesen ist, dass die mit Epignathusbildung combinirten Teratome der Sella turcica einer Wucherung der Hypophyse ihre Entstehung verdanken, wie *Rindfleisch* es will, so geht doch zu mindest aus der genauen Untersuchung des hier beschriebenen Teratomes in der Sella turcica mit der grössten Wahrscheinlichkeit hervor, dass dasselbe thatsächlich ein *Teratoma der Hypophysis cerebri* ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

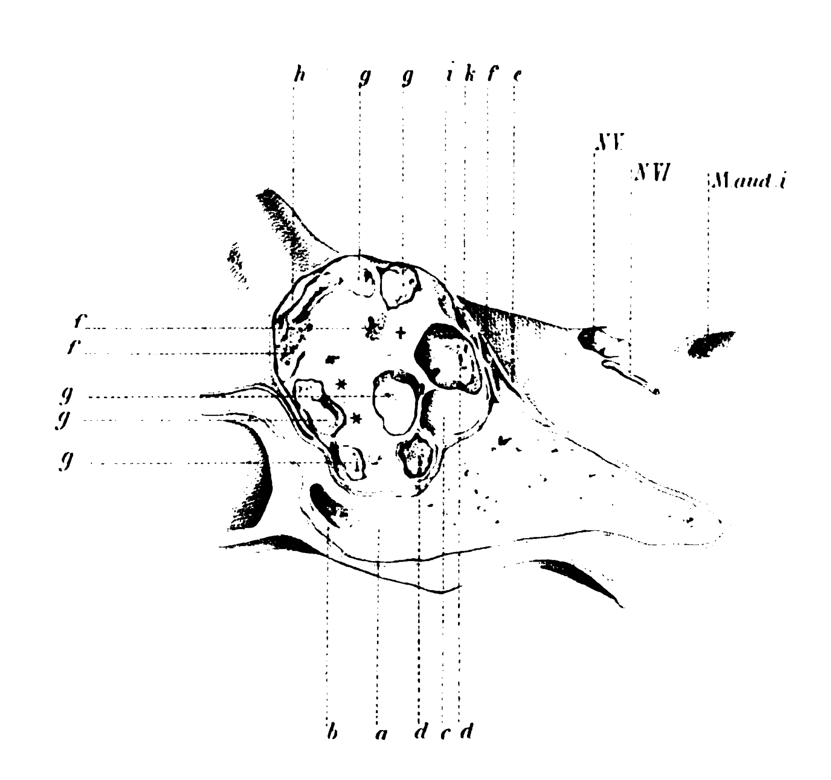
Medianer Sagittalschnitt durch die Sella turcica und das Teratom. Rechte Hälfte von links her gesehen. Natürliche Grösse.

a) Sclerotisch metaplasirter Knochen des Keilbeins.
b) Comprimirte Keilbeinhöhle.
c) Bröcklige } Colloidmassen.
d) Knorpelähnlich homogene } Colloidmassen.
e) Dura mater.
f) Spongiöser Knochen
g) Zähne.
h) Hypophysen-Vorderlappen-Gewebe.
i) Hypophysen-Vorderlappen Gewebe
k) Hypophysen-Hinterlappen-Gewebe.

* Die dem Fundorte des Flimmerepithels an der anderen (linken) Schnittfläche correspondirenden Stellen.

† Die dem Hypophysen-Vorderlappen-Gewebe mitten im Tumor, u. z. an der anderen Schnittfläche entsprechende Stelle.





Dr. Hugo Beck



UEBER EINE BISHER NICHT BEACHTETE INDICATION ZUR CASTRATION DER FRAUEN.

Von

LUDWIG KLEINWÄCHTER,

o. ö. Professor an der Universität zu Innsbruck, d. Z. in Czernowitz.

In seiner ersten grösseren der Castration der Weiber gewidmeten Arbeit stellt *Hegar*[1]) bei Aufzählung der Specialindicationen zur Vornahme des genannten operativen Eingriffes, als vierte, folgende auf: „Atresie des Uterus oder der Scheide mit Zurückhaltung des Menstrualblutes bei Unmöglichkeit, die natürlichen Wege zu öffnen oder einen anderen Ausweg zu schaffen.“ Er sagt, *Battey* stelle die Indication wohl auf und habe einmal mit Glück operirt, doch könne er diese Ansicht nicht theilen, denn trotz gemachter Operation brauche die weitere Vergrösserung der Haematometra oder des Haematokolpos nicht verhindert zu werden. Die Folgezustände des Verschlusses des Genitalrohres dauerten fort an und bleibe es fraglich, ob diese nicht noch weitere Symptome und Beschwerden zu erzeugen im Stande seien, trotzdem keine neuen Blutungen stattfänden. Er meint, statt die Ovarien zu entfernen, sei es hier angezeigter, dem angesammelten Blute auf operativem Wege einen Abfluss zu verschaffen. Bei den heute uns zu Gebote stehenden Hülfsmitteln sei kaum daran zu denken, dass ein solcher Versuch unausführbar wäre und geschähe es wirklich, dass bei einem solchen die Peritonealhöhle eröffnet würde, so wäre dennoch unter Umständen eine künstlich herbeigeführte Bauchuterusfistel der Castration vorzuziehen. Existire aber keine Haematometra, so sei die Ovarienexstirpation bei Gegenwart bedeutender Beschwerden gewiss erlaubt. Wie die Verhältnisse im erwähnten *Battey*'schen Falle gewesen, könne er nach den ihm vorliegenden Berichten nicht entscheiden. Nach anderen Erfahrungen scheine es ihm aber möglich, dass der Atresie eine Hemmung der

1) *Hegar:* „Die Castration der Frauen.“ 131—138. Vortrag der „Sammlung klinischer Vorträge etc.“, herausgegeben von *A. Volkmann*, p. 91/1015.



menstrualen Blutausscheidung folgen könne, welche dann solche krankhafte Erscheinungen nach sich zu ziehen vermöge, dass die Entfernung der Ovarien gerechtfertigt werde.

Einige Jahre später,[1]) nachdem er inzwischen in Erfahrung gebracht, dass es sich in dem erwähnten *Battey*'schen Falle[2]) wohl um eine Atresie des Uterus aber um keine Haematometra gehandelt habe, wird er bezüglich der oben angeführten Specialindication noch kritischer. Theoretisch aufgestellt erscheine die Indication ganz plausibel, in praxi aber dürfte schwer ein für sie passender Fall aufzufinden sein, denn die pathologisch-anatomischen Folgezustände, wie Haematometra, Haematosalpinx, Blutsäcke im Becken u. d. m. würden schon das Aufsuchen der Ovarien, noch mehr aber die Gefahren der Castration erhöhen, ganz abgesehen davon, dass man durch letztere keine Heilung erzielte, weil die Blutansammlungen mit ihren Consequenzen weiter bestünden. Des Weiteren sagt er, er glaube, in manchen Fällen höre nach acquirirter Atresie des Uterus die menstruale Blutausscheidung, in Folge der geänderten Structur der Gebärmutter, vollständig auf, doch functionirten die Ovarien weiter. Die Atresie spiele daher hier keine Rolle. In anderen Fällen wieder möge die Atresie die Menstrualsecretion selbst verhindern. Im gegebenen Falle würde es sich aber schwer entscheiden lassen, ob die mangelnde Menstrualausscheidung Effect der Atresie, beziehentlich der Stenose oder einer Structurveränderung ihre Entstehung danke. Letztere sei bei kleinem, atrophischem, derbem, hartem Uterus wahrscheinlich. Die Unterscheidung sei

1) *Hegar und Kaltenbach:* „Die operative Gynaekologie etc." Stuttgart 1881 II. Auflage, pag. 347.

2) *Battey*: Virg. med. Monthly. 1879. Jan. Centralblatt für Gynaekologie 1879. pag. 221. Nach dem Referate im letzt genannten Journale war der Fall folgender: „Post partum Atresie des ganzen Gebärmutter-Scheidencanales mit Suppressio mensium und qualvollen Menstrualmolimina, Castration, Heilung." Dieser Fall gehört demnach nicht einmal in die Gruppe jener, die *Hegar* in seiner sub Nr. 4 aufgestellten Indication zur Annahme der Castration zusammenfasst, sondern in die Gruppe dieser Fälle, für die *Hegar* die Indication Nr. 3 aufstellt „Zustände des Uterus, welche die Secretion der Menses verhindern oder wenigstens äusserst erschweren, während die Eierstöcke vorhanden sind und functioniren", denn es handelte sich in dem angezogenen Falle wegen der *Atresie des ganzen Gebärmuttercanales* nicht um eine Behinderung der Excretion der Menstrualflüssigkeit des Uterus, denn letzterer konnte ja nicht einmal secerniren, sondern um eine Behinderung der Secretion der Menses, während die Eierstöcke weiter functionirten. Die Castration war daher nur wegen der Beschwerden, welche die Function der Ovarien herbeiführte, indicirt und der Uterus selbst blieb nach dieser Richtung hin ganz ausser Spiel.



praktisch nicht unwichtig, indem in letzterem Falle alle Versuche, die Atresie zu beseitigen, vollständig überflüssig wären, während man im ersteren Falle, ehe man sich zur Castration entschlösse, Alles daran setzen müsste, den Genitalschlauch wegsam zu machen.

Gewiss wird Niemand den Werth dieser gründlichen Auseinandersetzungen unterschätzen. Dennoch scheint es mir, dass *Hegar* in dieser Frage einige Momente nicht genügend hervorhob und eines, ein sehr wichtiges, zu erwähnen, vollständig unterliess.

Von den Fällen, in denen nach acquirirter Atresie die menstruale Blutausscheidung bei weiter functionirenden Ovarien cessirt, sowie von jenen, in welchen der Gebärmutterverschluss die Menstrualsecretion selbst verhindert, will ich abstrahiren und mich nur an diese halten, bei welchen nach eingetretener Atresie des Muttermundes Uterus und Ovarien weiter functioniren und sich consecutiv eine Haematometra bildet. Letzt erwähnte Fälle sind durchaus nicht so selten mit acquirirten Zuständen complicirt, die es, selbst bei den uns heute zu Gebote stehenden Hülfsmitteln, unausführbar machen, einen Versuch anzustellen, dem angesammelten Menstrualblute auf operativem Wege einen Abfluss zu verschaffen. Eine zufällige Eröffnung des Peritoneum die, wie *Hegar* selbst zugibt, bei einem solchen operativen Versuche, den Uterus zu eröffnen, leicht unabsichtlich herbeigeführt werden kann, würde hier, abgesehen von anderen gleichzeitigen Gefahren, nahezu gleichbedeutend dem sicheren Eintritte der Sepsis sein. Diese Fälle gehören zu jenen, von *Hegar* unbeachtet gelassenen, bei welchen das Zurückbleiben der Haematometra nach Exstirpation der Ovarien immer noch ein kleineres Uebel darstellt, das weniger Gefahr involvirt, als die Unterlassung der Castration und die forcirte Eröffnung des verschlossenen Uterus, um dem angesammelten Menstrualblute einen Abfluss zu verschaffen. Ein operativer Eingriff ist hier unbedingt nothwendig, da eine Unterlassung desselben in der Regel das letale Ende der Kranken nach sich zieht, derselbe aber darf wegen der durch die Complicationen bedingten Gefahren nicht auf eine Wiederwegsammachung der verlegten unteren Uterusmündung hinauslaufen.

Ich habe hier folgende Fälle im Auge. Eine Frau, zumeist Trägerin eines engen Beckens, kreisst Tage lang sehr schwer. Endlich wird ärztliche Hülfe beansprucht, vielleicht schon zu spät. Der herbeigerufene Arzt beendet die Entbindung instrumentell mit der Zange. In manchen Fällen operirt er zu früh und forcirt die Extraction, in anderen wieder vielleicht zu spät. Statt der Zange wird unter Umständen, ohne oder nach vorausgeschickter Perforation des Schädels, die Frucht mit dem Kephalothryptor oder dem Cranio-



claste nur unter grossen Mühen extrahirt. Sofort nach der Geburt oder bald darnach kann der Harn von der Entbundenen nicht mehr gehalten werden, weil die Blase vom Operateur zerrissen wurde oder in Folge einer umschriebenen Druckgangrän ein grosser Blasendefect eintritt. In gleicher Weise wird zuweilen gleichzeitig das Rectum in Mitleidenschaft gezogen. Auch die Uterusmündung bleibt nicht unbetheiligt, da sie an zahlreichen Stellen stark gequetscht und zerrissen wird. Aus den verletzten Stellen geht ein ulcerativer Process hervor, vielleicht von Puerperalfieber begleitet oder vielleicht auch nicht, der als Folge allmälig eine Verengerung und weiterhin eine vollständige Verschliessung des äusseren Muttermundes hat, eine Verschliessung, die verschieden weit in den Uteruscanal hinaufreicht. Nicht selten nimmt an dieser Occlusion auch die obere Hälfte der Vagina in verschiedener Länge mit Theil. In anderen Fällen wieder mögen die zerrissenen und verletzten Theile des Muttermundes und der oberen Vaginalhälfte sich an einander legen und direct mit einander verwachsen. Das Endresultat ist unter diesen Umständen folgendes. Es besteht eine Haematometra, das untere Uterinsegment, vielleicht auch mit ein Stück der oberen Vaginalhälfte, ist in einen dicken verschieden geformten und verschieden langen Narbenstrang verwandelt und gleichzeitig findet sich eine grosse Cloake gebildet aus Vagina und Blase, denen die Zwischenwand fehlt oder eine grosse inoperable Blasenscheidenfistel. Als ungünstigste Complication ist es anzusehen, wenn ausserdem noch ein grosses Stück der vorderen Mastdarmwand fehlt, so dass die Cloake eine vollständige wird.

Unter solchen Umständen halte ich die Canalisirung der verschlossenen Cervicalportion für ein gewagtes Unternehmen, selbst wenn sie gelingt, ohne die Nachbarschaft, das Peritoneum, den Uterus, die Blase oder die Ureteren zu verletzen. Es wird eine Wunde gesetzt, die sich nicht wieder verschliessen darf, denn sonst wäre der Erfolg der Operation nur ein vorübergehender. Die Flächen des Wundcanales bleiben daher eine lange Zeit hindurch, bis sie sich endlich überhäutet haben, Einflüssen äusserer, schädlicher Art ausgesetzt. Dieser Einflüsse gibt es hier in genügender Menge, die Gegenwart eines fortwährend sich zersetzenden Harnes, der Durchtritt von Faecalmassen mit unvermeidlichem Zurückbleiben von Faecalpartikeln in der Cloake, der Eintritt von Darmgasen in letztere u. d. m. Noch imminenter bedenklich, man kann sagen direct lebensgefährlich, wird hier eine Verletzung der nachbarlichen Theile, deren Verhüthung bei der Unkenntniss der topographischen Verhältnisse der Narbenstränge nicht in der Hand, selbst des geschicktesten Operateurs,



liegt. Von den Gefahren, welche die Operation selbst der einfachen Haematometra an sich begleiten, will ich nicht erst reden.

Entgegen *Hegar* möchte ich dafür halten, dass unter derartigen Verhältnissen die Entfernung der Ovarien der Haematometraoperation vorzuziehen sein dürfte. Es ist wohl richtig, dass, wie *Hegar* sagt, die Kranke nach der Castration ihre Haematometra behält. Die von ihm hervorgehobenen drohenden Consequenzen der zurückgebliebenen Haematometra möchte ich aber in der Mehrzahl der Fälle, insbesondere wenn die Menge des angesammelten Menstrualblutes keine excessive ist, für überschätzt halten. Nachdem kein weiterer Blutungsnachschub mehr stattfindet und dies dürfte nach einer vollständigen Exstirpation der Ovarien wohl als Regel hinzustellen sein, so ist wohl anzunehmen, dass sich die im Uterus angesammelte Flüssigkeitsmenge im Laufe der Zeit vermindern werde und damit gradatim die Gefahr der drohenden Consequenzen. Ausserdem kommt noch in Betracht, dass bei einer Haematometra nicht allzuhohen Grades die Tuben unbetheiligt bleiben können, die Gefahr des Rückflusses des angesammelten Menstrualblutes gegen die Peritonealhöhle demnach nicht immer vorhanden sein muss. Sollte man aber nach Eröffnung der Bauchhöhle beiderseitig eine Haematosalpinx finden, so wird es bei dem heutigen Stande der intraabdominellen Chirurgie immer noch in der Mehrzahl der Fälle durchführbar sein, diese Blutsäcke, nachdem man sie vom Uterus abgebunden, zu entfernen oder wenigstens zu entleeren. Ebenso wie auf eine beiderseitige Haematosalpinx wird man auch darauf gefasst sein müssen, dass die Ovarien durch Pseudomembranen fixirt oder gar in solche vollständig eingehüllt sein dürften, denn so hochgradige Verletzungen des unteren Uterinsegmentes, der Scheide, Blase u. d. m. sind des weiteren wohl immer von einer entzündlichen Affection des Beckenabschnittes des Peritoneum begleitet.

Ich halte die Vornahme der Castration unter den erwähnten Verhältnissen aus zwei Gründen für angezeigt. Die Kranke wird den aus der zu erwartenden Vergrösserung der Haematometra erfliessenden Gefahren entrückt und ferner von ihrem qualvollem Zustande, den Moliminibus menstr. sammt deren bedenklichen Folgezuständen für den Gesammtorganismus befreit.

Die Art und Weise der Vornahme der Castration wird durch die von mir aufgestellte Indication nicht alterirt, wohl aber der nachträgliche Verschluss der Operationswunde. Ich glaube, dass hier kein Drainrohr in die Wunde eingelegt werden darf, denn bei der verpestenden Atmosphäre, die eine solche Kranke verbreitet, vermöchte



dieses geradezu den Weg abgeben, auf dem die deletären Stoffe in die Peritonealhöhle eindringen könnten.

Wenn *Hegar* in seinen bisherigen einschlägigen Arbeiten solcher Fälle, wie ich sie erwähne, nicht gedenkt, so glaube ich dies nur dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass er sich in der glücklichen Lage befindet, seine erfolgreiche Thätigkeit in einem der vorgeschrittensten und gebildetesten Länder Europa's entwickeln zu können, dessen ausgezeichnetes Hebammenwesen allgemein anerkannt ist und in dem solche Fälle, wie ich sie sah, kaum vorkommen dürften.

Mir kamen drei solcher Fälle von Zerreissungen der inneren Genitalien, davon zwei mit consecutiver Occlusion der Uterinalmündung, zu Gesicht und in allen dreien wurden die Verletzungen von den Kranken auf eine vorangegangene geburtshülfliche Operation zurückgeführt. Die Fälle waren folgende.

1. Fall. Dieser betraf eine über 90jährige Vetula, die ich im Jahre 1878 im Innsbrucker Krankenhause sah. Sie trug ihre Krankengeschichte mit sich, in der *Hinterberger* (Professor der Geburtshülfe am Anfange dieses Jahrhundertes in Innsbruck) mittheilt, dieser Fall sei ein Unicum in seiner Art, denn die Person habe mehrmals, statt durch die Vagina, durch die Harnblase geboren. Nur mit Mühe gelang es mir, die unwirsche Alte zu bewegen, sich innerlich untersuchen zu lassen, eine Untersuchung mit dem Speculum gestattete sie jedoch nicht. Die Harnröhre fehlte zur Gänze. Der untersuchende Finger gelangte in eine grosse Cloake, gebildet durch die vordere Blasen- und die rückwärtige Vaginalwand. Die Kuppe der Cloake fühlte sich allseitig glatt und eben an und nirgends war eine Uterusmündung oder ein Rest einer Vaginalportion zu finden. Der atrophische Uterus erschien etwas vergrössert. Der Befund bot in gewisser Beziehung nichts besonders Auffallendes dar, denn bekanntlich schwindet die Vaginalportion bei alten Weibern in Folge der Atrophie zur Gänze und nicht selten auch der äussere Muttermund in Folge von eintretenden Verklebungen. Der etwas vergrösserte Uterus war ohne Zweifel eine Hydrometra, die sich gleichfalls nicht selten bei Vetulis nach erfolgtem Verschlusse der Uterinalmündung bildet. Auffallender war ein anderer Umstand. Trotz der colossalen Zerreissungen der Vagina und Blase concipirte das Weib dennoch und gebar mehrere Male noch ausgetragene lebende Kinder, so dass der etwas paradoxe Passus „der Geburt durch die Blase" in gewisser Beziehung seine Richtigkeit hatte. So viel sich bei dem etwas geschwächten Erinnerungsvermögen der Alten eruiren liess, leitete sie ihre Incontinentia urinae von ihrer ersten schweren Entbindung her, die mittels der Zange beendigt wurde. Leider verlor ich diese

Vetula späterhin aus dem Gesichte, so dass das zu erwartende interessante pathologisch-anatomische Präparat nicht verwerthet werden konnte.

2. *Fall.* Diesen Fall theilte ich anlässlich der Veröffentlichung der ersten von mir ausgeführten Castration bereits mit [1]) und wiederhole daher von ihm nur so viel, als nöthig. Eine 36jährige Holzschnitzersgattin aus dem Grödner Thale, die 1875 und 1876 ohne besondere Schwierigkeiten geboren, wurde März 1877 mittels einer schweren Operation von einer todten Frucht entbunden. Ein Jahr später musste bei neuerlicher Geburt die Frucht stückweise entfernt werden. Nach dieser Geburt erkrankte die Frau und brauchte lange Zeit bis zu ihrer Wiedergenesung. Seit der letzten Geburt kann die Frau den Harn nicht mehr halten und menstruirt nicht mehr, doch stellen sich jedesmal zur Menstruationszeit Molimina ein. Die Beschwerden wurden immer bedeutender, so dass sich endlich die Frau entschloss, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Vom Damme war nur ein kleiner, kaum fingerbreiter Rest erhalten. Die hintere Vaginalwand war prolabirt und excoriirt. Etwa 2 Ctm. oberhalb des Scheideneinganges, etwas nach rechts zu, fand man eine guldengrosse, in die Blase führende Oeffnung. Am oberen Ende dieser Fistelöffnung fühlte man deutlich einen Rest der vorderen Muttermundslippe, doch war diese mit dem Fistelrande so innig verwachsen, dass man nirgends auf eine in den Uterus führende Oeffnung stiess. Der Uterus, dessen Grund man hinter der Symphyse tastete, hatte die Grösse einer kleinen Faust. Drängte man ihn herab, so merkte man deutlich, wie sich die Muttermundslippe senkte. Führte man den einen Zeigefinger in das Rectum, den anderen in die Vagina, so tastete man einen walzenförmigen, festen, nach rechts hinüber ziehenden in Narbengewebe eingebetteten Körper, der in den vergrösserten Uterus überging. Es liess sich mit Bestimmtheit sagen, dass dies die Cervicalportion sei. Am blinden oberen Ende der kurzen Vagina fühlte man drei nach rechts hin streichende Narbenstränge, welche den Fornix bildeten. Das Becken war in der Conjugate vera mässig verengt. Ein Verschluss der Blase war wegen der Grösse der Fistelöffnung sowie der Breite der angrenzenden Narbenstränge wegen nicht möglich. Da die Blasenwand mit dem Reste der Vaginalportion verwachsen war, so lag die Gefahr nahe, die Blase bei einem operativen Versuche, dem angesammelten Menstrualblute einen Abfluss zu verschaffen, zu verletzen, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die lange, ihrem ganzen Verlaufe nach

1) Archiv für Gynaekologie. Bd. XVI. p. 153.

verwachsene Cervix zu canalisiren und in einem Narbengewebe zu operiren, dessen topographische Verhältnisse ganz unbekannt waren. Bei dieser Person wäre, meiner Ansicht nach, die Exstirpation der Ovarien angezeigt gewesen. Wenn ich die Castration dennoch nicht vornahm, so lag der Grund davon darin, dass mir diese Person mit den die Occlusion des Uterus begleitenden Complicationen und ihren fetten Bauchdecken nicht passend erschien, als erstes Operationsobject zur Castration zu dienen.

3. Fall, kürzlich von mir operirt.

Barbara Hölzl, 22jährige Bauers-Gattin aus Rosch bei Czernowitz in der Bukowina, die sich in ihrer Jugend stets der besten Gesundheit erfreute, wurde im Jahre 1878 zum ersten Male schwanger. Die Geburt, die sich am normalen Schwangerschaftsende einstellte, war ungemein schwierig, denn die Person kreisste drei Tage hindurch. Am 12. September wurde sie endlich unter Intervention zweier Aerzte mittels des Forceps von einem ausgetragenen todten Knaben entbunden. Sofort post partum stellte sich unfreiwilliger Harnabgang ein und einige Tage später bemerkte die Entbundene, dass sie den Koth nicht gut zu halten im Stande sei und derselbe, namentlich bei weicherem Stuhlgange unfreiwillig und noch dazu per vaginam abgehe. Die Entbundene erkrankte sehr schwer und musste das Bett bis Ende März 1879 hüthen. Anfang April 1879 begab sich die Kranke nach Wien und liess sich daselbst auf eine der Kliniken aufnehmen, um sich operiren zu lassen. Sieben Wochen lag sie im Krankenhause, wurde jedoch nicht operirt. Im September 1881 fuhr sie neuerdings, in der Absicht sich von ihrer Incontinentia alvi et urinae befreien zu lassen, auf die schon früher besuchte Klinik und lag daselbst durch drei Monate hindurch. Nach ihren Aussagen wurde an ihr eine (wahrscheinlich die *Bozeman'sche)* Vorbereitungscur vorgenommen. Nachdem sie aber abermals nicht operirt wurde, kehrte sie in unverändertem Zustande in ihre Heimat zurück. In Bezug auf die Menstruationsverhältnisse machte die Kranke folgende Angaben. Die ersten 8 Monate nach der Geburt bestand vollständige Amenorrhoe, dann stellte sich die Menstruation ein und war ein Jahr hindurch regelmässig. Von da an wurde sie unregelmässig, zuweilen 2—3 Monate aussetzend und immer schwächer. Alle 4 Wochen stellten sich aber sehr heftige, 8—10 Tage und noch länger andauernde, Schmerzen ein, die in letzter Zeit beinahe continuirlich wurden und sich zu excessiver Höhe steigerten. In letzter Zeit beschränkte sich der Menstrualfluss auf den Abgang einiger weniger Blutstropfen, der nur einige Stunden andauerte, bis endlich auch dieser schwand und es zu vollkommener Amenorrhoe kam.



In Folge der bedeutenden Schmerzen und Beschwerden wurde das Allgemeinbefinden gestört, die Kranke verlor den Appetit und Schlaf, fieberte angeblich, magerte ab u. d. m.

Am 20. April 1883 suchte mich die Kranke das erste Mal auf. Sie erschien mir noch so ziemlich gut genährt, war aber stark anaemisch und in Folge der Schmerzen sowie des Bewusstseines ihres Leidens psychisch stark deprimirt.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes.

Als ich den Unterleib äusserlich untersuchte, fand ich den Uterus mit seinem Fundus bis 2 Querfinger unter den Nabel reichend. Seiner Verlängerung entsprechend war er verbreitert. Er fühlte sich hart, elastisch an und war beim Drucke empfindlich.

Die äusseren Genitalien boten folgenden Anblick dar. Die grossen, weit von einander klaffenden Schamlippen umsäumten den Eingang in eine weite Höhle. Der Eingang in diese weite Höhle reichte von der Clitoris bis nahezu zum After, denn vom Perineum war nur ein schmaler, kaum 2 Cm. breiter Saum erhalten. Die Harnröhre war ihrer ganzen Länge nach zerrissen. Schon bei der äusseren Besichtigung erkannte man, dass das Septum vesicovaginale fehle.

Der untersuchende Finger gelangte in eine grosse, weite, das ganze kleine Becken einnehmende Höhle, die nach vorne durch die vordere Blasenwand, nach hinten zu durch das defecte Septum rectovaginale begrenzt wurde. Die Scheidewand zwischen Vagina und Blase, resp. Urethra fehlte zur Gänze. Führte man den Finger in den After, so gelangte man, etwa 2—3 Cm. oberhalb des äusseren Sphincters zu einem grossen Substanzverluste der vorderen Mastdarmwand, der etwa 3—4 Cm. lang und nahezu ebenso breit war. Nach oben zu, hinter der Symphyse, wurde die Cloake durch einen unregelmässig geformten, sich halbkugelig vorwölbenden, etwa pflaumengrossen Narbenknopf abgeschlossen. Nahm man von aussen mit dem Uterus passive Bewegungen vor, so fühlte man, dass er mit diesem Narbenknaule fest verwachsen war. Vor letzterem drang man mit dem untersuchenden Finger in den erhaltenen Rest des Blasengrundes, hinter ihm in das rückwärtige Scheidengewölbe. Von dem Narbenknaule zogen nach allen Richtungen hin stärkere sowie schwächere Narbenstränge, so dass es mir nicht gelang durch die obere Wand der Cloake die Ovarien durchzufühlen. Das Becken erschien mir etwas verjüngt. Die Conjugata diagonalis mass 10 Cm., die Knochen waren dicker, als in der Norm.

Da noch vor nicht langer Zeit während der Höhe der Schmerzen einige Tropfen Menstrualblutes abgegangen waren, so trachtete ich, den vielleicht noch vorhandenen stenosirten Cervicalcanal mit einer



Sonde aufzusuchen. Es gelang mir aber nicht, ihn aufzufinden. Abgesehen von den Schmerzen, welche die innere Untersuchung der Kranken bereitete, fingen bei der Indagation sowohl die Blasenschleimhaut, als die Fistelränder sowie die verschiedenen Narbenzüge zu bluten an, so dass ich von dem Versuche, den stenosirten Cervicalcanal aufzufinden, abstehen musste.

Aus der Cloake sickerte mit Faecalpartikeln untermischter Harn ab, der um die Kranke eine höchst übelriechende Atmosphäre entwickelte. Die äusseren Genitalien sowie die benachbarten äusseren Decken waren durch den absickernden Harn excoriirt.

Es erfasste mich ein herzliches Mitleid als ich diese erschrecklichen Verwüstungen des Genitalrohres sah und mir die bedauernswerthe Kranke weinend mittheilte, dass sie von allen Aerzten, an die sie sich gewendet, als inoperabel zurückgewiesen worden sei. Sie bat mich, sie zu mindest von ihren unerträglichen, qualvollen Schmerzen zu befreien.

Ich legte mir folgenden Operationsplan vor. Zuerst sind die Ovarien zu entfernen. Da ich dieselben bei der Untersuchung nicht fühlte, musste ich auf eine schwere Operation gefasst sein, auf Fixationen, vielleicht gar auch auf consecutive Degenerationen derselben. Ebenso musste ich eventuell erwarten, eine beiderseitige Haematosalpinx zu finden, vielleicht gar mit untrennbaren Fixationen derselben an ihre Nachbarschaft. Die in Blutsäcke umgewandelten Tuben wären an ihrem uterinalen Ende abzubinden und zu entfernen oder, wenn ihre Exstirpation nicht gelänge, wenigstens zu entleeren. Eine Zeit nach gelungener Exstirpation der Ovarien wäre zu versuchen, die Incontinentia alvi et urinae zu beheben. Von einer Wiederherstellung der Blase ist bei diesen Defecten keine Rede, ebensowenig von einem Verschlusse der grossen Mastdarm-Scheidenfistel. Eventuell wäre die vordere Wand des Rectum vom unteren Fistelrande bis zum Sphincter zu spalten, die Cloake dadurch in eine vollständige zu verwandeln und hierauf die ganze Schamspalte von oben an bis zum Damme zu verschliessen. Da der Sphincter ani functionirt, so hätte die Cloake einen dem Willen untergeordneten Verschlussapparat und die Person wäre von ihrem unwillkürlichen Harn- und Kothabgange befreit. Die Wiederwegsammachung der narbig verschlossenen Cervicalportion erschien mir wegen der Gefahr, das Peritoneum aber noch mehr wegen der naheliegenden Gefahr, die Blase oder gar die Ureteren zu verletzen, zu bedenklich.

Die Kranke ging auf den Vorschlag der Castration sofort ein, liess sich aber trotzdem nicht wieder sehen, als bis Anfang September. Der Befund hatte sich seitdem nur insoferne geändert, als mir der



Uterus gegen früher etwas grösser geworden zu sein schien und die Kranke abgehärmter sowie schlechter aussah. Die Kranke verlangte die sofortige Befreiung von ihren Leiden, trotzdem aber verliefen abermals wieder 3 Wochen, bis ich sie zu Gesicht bekam. Am 21. September 1883 liess sie sich endlich im hiesigen allgemeinen öffentlichen Krankenhause aufnehmen. Den nächstfolgenden Tag stellten sich die Molimina menstrualia ein, so dass mit der Vornahme der Operation noch einige Tage zugewartet werden musste.

Am 26. September wurde es mir durch die Freundlichkeit des Primararztes Herrn Professor Dr. *B. Wolan* ermöglicht, operativ einzugreifen. So freundlich, mir zu assistiren, waren die Herren Professor Dr. *B. Wolan*, Dr. *Zaloziecki* (emerit. Assistent *Pitha*'s), Dr. *Mayer*, Dr. *Kampel* und Wundarzt *R. von Majerski*.

Nach eingeleiteter Narkose machte ich einen 9—10 Cm. langen Bauchschnitt. Sofort nach Eröffnung der Peritonealhöhle präsentirte sich der vergrösserte Uterus. Schwer nur gelang es mir, das rechte Ovarium aufzufinden, es lag seitlich, tief unten auf dem Beckenboden, an seine Umgebung fixirt. Um es gut erfassen zu können, musste ich nachträglich den Bauchschnitt bis zum Nabel verlängern. Nach Lösung der flächenhaften Adhäsionen hob ich es empor, fasste es mit der *Hegar*'schen Ovarienpincette und zog es vollständig hervor. Dem äusseren Rande des Ovarium sass eine dünngestielte, etwa kirschkerngrosse, einkammerige Cyste auf, deren zarte Wand durch ein dünnes Gefässnetz blassroth gefärbt erschien (eine *Morgagni*'sche Hydatide). Diese Cyste wurde abgebunden und abgetragen. Hierauf wurde das Mesenterium ovarii in zwei Partien mit Seidenfaden unterbunden und das Ovarium darüber in toto abgeschnitten. Der Blutverlust beim Hervorholen, Unterbinden und Abtragen des Ovarium war ein minimer. Beim Hervorziehen und Abtragen des rechten Ovarium wurde die dazu gehörige Tuba einer weiten Länge nach sichtbar. Sie erschien vollkommen normal, nicht von Blut aufgetrieben und nirgends adhärirend. Viel bedeutendere Schwierigkeiten bereitete das Hervorholen des linken Ovarium, welches ebenfalls tief unten im Douglas lag. Schon das Aufsuchen dieses Ovarium war sehr erschwert, da letzteres durch eine dicke membranöse Schichte gedeckt war. Ich musste die vorgelagerten Darmschlingen hinauf und den Uterus bei Seite drängen lassen, um das in Pseudomembrane eingewickelte Ovarium zu Gefühl zu bekommen. Mit Mühe durchtrennte ich mittels der Fingernägel diese dicke, membranöse Schichte, löste dann das allseitig fixirte Ovarium ab und führte es schliesslich hervor. Das Ovarium fühlte sich cystös an und während des Hervorziehens platzte mir zwischen den Fingern eine der Cysten. Es



entleerte sich hierbei etwa ein halber Cafélöffel einer dunklen, flüssigen, schmierigen, blutigen Flüssigkeit in die Peritonealhöhle. Gleichzeitig mit dem Ovarium trat das periphere Ende seiner Tuba hervor, denn das Ovarium war in seinem ganzen oberen Umfange mit dem freien Tubarende verwachsen. Abgesehen von der Verwachsung mit dem Ovarium erschien die linke Tuba normal. Sie enthielt kein Blut. Da eine Ablösung der Tuba von ihrem Ovarium undurchführbar erschien, so wurde sie in ihrem äusseren Drittel unterbunden und durchschnitten. Hierauf wurde der dem Ovarium entsprechende Theil des Ligamentum latum mit Seide in drei Partien unterbunden und das Ovarium abgetragen. Da es in der Tiefe, am früheren Sitze des Ovarium blutete, so wurde daselbst eine Knopfnaht angelegt und eine kleine spritzende Arterie unterbunden. Darauf stand die Blutung zur Gänze. Die Toilette des Peritoneum nahm ich in der sorgsamsten Weise vor. Die Bauchwunde schloss ich mittels drei Silberdrahtsuturen mit Bleiplatten- und Schrottkornverschluss und einer tiefreichenden, das Peritoneum mitfassenden Seidenfaden-Knopfnaht. Behufs oberflächlicher Vereinigung der Wundränder wurden mehrere Seidenfaden-Knopfnähte angelegt. Hierauf wurde ein Jodoform-Occlusivverband angelegt. Warum ich die Bauchwunde vollkommen verschloss und kein Drainrohr einlegte, habe ich bereits oben auseinandergesetzt. Die Operation dauerte 40 Minuten. Der Carbolspray kam nicht in Gebrauch, doch wurden alle sonstigen antiseptischen Cautelen eingehalten.

Der Befund der Ovarien war folgender.

Rechtes Ovarium. Das rechte Ovarium, dessen Tuba fehlt, ist 3 Cm. breit, 2·2 Ctm. hoch und im Durchschnitte 12—13 Mm. dick, doch sind die Dickendurchmesser nicht überall gleich, da die obere Hälfte des Ovarium fast überall bis um 4 Mm. dicker ist, als die untere. An seiner unteren Fläche befindet sich eine unregelmässige speckige Operationswunde. Die Oberfläche des Ovarium zeigt allenthalben fadenförmige, zart zackige oder gefranste bindegewebeartige Auswüchse als Ueberreste gelöster Anheftungen; sonst ist dieselbe reichlich unregelmässig gekerbt, so namentlich an der oberen, der vorderen und hinteren Fläche. Zu beiden Seiten einer besonders tiefen Einkerbung, an einer Stelle, die beiläufig der Mitte der hinteren Fläche entspricht, springen halbkugelig zwei cystische Gebilde vor, die etwa die Grösse reifer Follicel haben. Am coronalen Durchschnitte zeigen sich so ziemlich gewöhnliche, der Norm entsprechende Verhältnisse. Die dünnere, homogenere und weichere Corticalis ist gegen das innere Ende von verstrichenen, gegen das äussere Ende zu von fast verschwindend sparsamen Folliceln durchsetzt. In

dem mittleren Sector der hinteren Hälfte wird die Corticalis fast ganz und gar von cystischen mit weissen Gerinnseln (in Folge der Aufbewahrung des Präparates in Alkohol) ausgefüllten Follikelräumen durchsetzt, zwischen welchen sich sehr kleine, aber doch erkennbar merkliche, spärliche rostbraune Körperchen vorfinden. Die Marksubstanz ist etwas breiter, faserig, von weiten, stark gefüllten Gefässen durchzogen. Dem Ovarium liegt ein längs ovales, dünnwandiges Bläschen bei (die ihm aufgesessene und von seiner Exstirpation entfernte *Morgagni*'sche Hydatide), das 6 Mm. lang, ebenso breit und 3 Mm. dick ist.

Linkes Ovarium. Dieser Eierstock steht in Verbindung mit dem 55 Mm. langen und 7 Mm. dicken peripheren Ende seiner Tuba. Letztere ist ungewöhnlich massig und zwar insbesondere an ihrem abdominalen Ende. Dasselbe breitet sich zu einer 25 Mm. weiten Oeffnung aus, die von dicht an einander gepressten, plumpen Fimbrien umsäumt wird, von denen jene, die sich an dem vorderen Rande der Tubenmündung befinden, durch einzelne fadenförmig sich abhebende Adhäsionsreste untereinander verwachsen sind. Ausserdem befindet sich aber auch an derselben noch eine 2 Cm. lange von Fettträubchen durchwachsene Adhäsionsmasse, die allem Anscheine nach den Rest des gelösten adhärent gewesenen grossen Netzes darstellt. Längs des unteren Randes der Tuba findet sich die Operationswunde vor. Vom hinteren Rande des Tuben-Pavillon setzt sich ein ungewöhnlich kurzes, plumpes und (3 Mm.) schmales Ligamentum tuboovariale an den äusseren Rand des linken Ovarium an, das, von Adhansionsfadenresten reichlich überzogen und überkleidet, fast einem Narbenstrange ähnlich sieht. An der unteren Fläche dieses so missgebildeten Ligamentum tubo-ovariale, genau zwischen der hinteren Pavillongrenze der Tuba und dem äusseren Ende des zugehörigen Ovarium, sitzen zwei Cysten neben einander. Die linke, äussere Cyste dehnt sich bis über die Aussenflächen der angrenzenden untersten Pavillonfransen aus. Sie ist fast 9 Mm. hoch und ebenso tief. Die Höhle derselben ist für sich abgeschlossen. Ihre Innenfläche zeigt ein äusserst zart gestricktes Aussehen. Die Wandung derselben übergeht, wie schon das Auge zeigt, continuirlich in die benachbarten, den Tuben-Pavillon deckenden Adhäsions-Gewebemassen und in die Hülle der zweiten, nach rechts zu gelegenen Cyste. Letztere ist halb so gross, wie die ersterwähnte Cyste und reicht bis knapp an das untere Ende des linken Ovarium. Sie bietet ganz gleiche Inhalts-, Innenflächen- und Wandverhältnisse, wie die grössere Nachbarcyste dar, von der sie äusserlich durch eine Einkerbung, im Inneren durch eine kurze gemeinsame Scheidewand getrennt erscheint.



Das linke Ovarium trägt die Operationswunde an seiner unteren Fläche. Es ist nur mittels des beschriebenen Ligamentum tuboovariale und den an letzterem sitzenden Cysten mit der Tuba verbunden, so dass von einem Paraovarium nichts zu sehen ist. Es ist grösser als das rechte und kugelig geformt. In seinem erhärteten Zustande hat es einen Durchmesser von 25 Mm. Seine Oberfläche ist glatt, gespannt, nur hier und da mit fadenförmigen oder zottigen, abstehenden bindegewebigen Adhäsionsresten besetzt. Am coronalen Durchschnitte sieht man, dass sich das Ovarium zum grössten Theile aus einem dickwandigen Hohlraume zusammensetzt. In diesen Hohlraum wölbt sich halbkugelig, von hinten und aussen, ein dreifächeriger, im Ganzen etwa 1 Cm. im Durchmesser haltender und von vorne ein etwas kleinerer aber noch mehrfächeriger Cystenraum vor. Die Innenfläche des grossen, mittleren Höhlenraumes ist ganz glatt, nur da und dort, besonders in der Mitte der hinteren Wand, finden sich winzige, glattwandige Oeffnungen, die in kleinste, kaum stecknadelkopfgrosse Hohlräume führen. Die Scheidewände zwischen den Fächern der hinten und vorn aufsitzenden seitlichen Cysten werden durch halbmondförmige Vorsprünge gebildet, die, ebenso wie die Innenflächen der grossen Cyste, glatt sind. Während die grosse Cyste nach hinten bis an die Albuginea stosst, befindet sich, nach vorn zu, zwischen Oberfläche des Ovarium und Wand der Cyste noch ein halbmondförmiger Rest von Ovarialgewebe, der an seiner dicksten Stelle, entsprechend der Mitte der Vorderfläche des Ovarium, fast 6 Mm. misst. Hier finden sich im weichen, homogenen Stroma sparsame kleinste Follikel eingebettet und dann noch, nahe der Oberfläche 3 je 2 Mm. im Durchmesser haltende mit krümmlichen weissen Inhalte gefüllte Follikel. Um die grossen Hohlräume herum verdichtet sich das Stroma. Ein deutlicher Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz lässt sich mit blossem Auge am Ovarium nicht erkennen.

Zeigte die makroskopische Untersuchung der Ovarien, ausser der auch sonst nicht ungewöhnlichen cystischen Degeneration des linken Eierstockes nichts Auffallendes, so liess auch eine mikroskopische Untersuchung nichts besonderes Abnormes erwarten. Wenn ich letztere aber dennoch nach eigener Vornahme von meinem Freunde und Collegen Herrn Professor *Eppinger* in Graz ebenso wie die makraskopische Untersuchung nochmals controliren liess, so geschah es, um die (eventuelle paraovariale) Natur der beiden erwähnten Cysten am Ligamentum tuboovariale des linken Eierstockes sicherzustellen und um zu constatiren, ob sich an den Ovarien (deren Trägerin, wie erwähnt, kurz vor der Operation menstruirt hatte) nicht

doch ein frisches Corpus luteum auffinden lasse, trotzdem mit freiem Auge kein frisch geborstener Follicel zu sehen war.

Herr Professor Dr. *Eppinger* sandte mir freundlichst folgenden Befund ein: „Was die mikroskopische Untersuchung der Cystenräume im linken Ovarium anbelangt, so lehrt dieselbe, dass die genannten Räume aus Folliceln hervorgegangen sind, in denen eine vermehrte Ansammlung ihres flüssigen Inhaltes stattfand. Sie stellen somit Follicularcysten vor. Ihre Wandung ist ungewöhnlich dick, zellen- und gefässreich. An der Innenfläche sind die Wandungen von einem einschichtigen Zellbelage ausgekleidet. Diese Zellen sind klein und pflasterartig angeordnet. Ueber den Inhalt [1]) der Cysten kann nach dem vorliegenden Alkoholpräparate nichts Bestimmtes gesagt werden. Der aus den nachträglich eröffneten seitlichen Cysten sich ergossene (weisliche, krümmelige) Inhalt bestand aus ungeformten, granulirten Massen, die nach Anwendung von Essigsäure aufquellen, sich zum Theile lösen und jedenfalls leicht mucinhaltig sind. Denselben waren einzelne weisse und spärliche abgestossene Auskleidungszellen beigemengt. Wenn die Wandungen der Cysten durch die im Allgemeinen concentrische Anordnung ihrer Elemente (nach aussen zu Gefässe führendes faserig-zelliges, nach innen zu gefässreicheres und fast nur zelliges Bindegewebe) auch so ziemlich als selbständige nachgewiesen werden konnten, so verliefen sich doch die äussersten Schichten ziemlich regelmässig in benachbartes Ovarialgewebe. Dass besonders grosse Räume (z. B. die mittlere Cyste im linken Ovarium) durch Zusammenfluss benachbarter entstehen konnten, dafür ergeben sich genug beweisende Bilder in Form spornartiger Vorsprünge, die als Reste von Dupplicaturen verdünntester Cystenwandschichten nachgewiesen wurden. Die im linken Ovarium vorgefundene Abnormität ist demnach eine reine Cystendegeneration derselben, durch welche das normale Ovarialgewebe so weit zurückgedrängt wird, dass sich nur noch hier und da Reste derselben (ein halbmondförmiges Streifchen an der Vorderfläche des Ovarium) erhalten haben. Die Anfänge solcher degenerirter Follikel fanden sich auch im rechten Ovarium und zwar im mittleren Sector der hinteren Hälfte desselben.

Wenn sich mit blossem Auge ein frisches Corpus luteum nicht nachweisen liess, so war damit noch immer nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass ein solches dennoch da sein könne. Eine genaue mikroskopische Untersuchung des linken Ovarium ergab, dass dieses kein frisches Corpus luteum enthielt. Eine mikroskopische

1) Der Inhalt dieser Cysten war, wie oben erwähnt, ein blutiger.

Untersuchung des rechten Ovarium dagegen, behufs welcher aus der hinteren Hälfte des Organes eine Serie von Schnitten gemacht wurde (die gerade dem mittleren Segmente dieser Ovarialhälfte entsprachen) erwies unzweideutige Bilder eines erst kürzlich dehiscirten Follicels: An einer Stelle der rückwärtigen Fläche des Ovarium, die 9 Mm. vom äusseren und 4 Mm. vom oberen Rande entfernt ist, bemerkt man eine leichte grubige Vertiefung der Oberfläche. Wie die Schnitte dieser Stelle erweisen, befindet sich hier eine feine mit eingezogenen Rändern versehene Oeffnung, die direct in eine Spalte führt. Letztere ist an 4 Mm. breit und ebenso tief. Für das blosse Auge präsentirt sie sich als rostbraunes Streifchen. Dieser Spaltraum hat am Durchschnitte die Form einer mit gekräuselter Peripherie versehenen Lücke. In seinem Inneren ist er von einer Gerinnselmasse ausgefüllt, die sich mikroskopisch als rothes Blutgerinnsel, Faserstoffmassen, weisse Blutkörperchen und Epithelfetzen erweist. Die Epithelfetzen ragen frei in die Inhaltsmasse hinein. Die Wand dieser Spalte wird von einer 0·1 Mm. dicken gekräuselten Membran bindegewebszelliger Natur gebildet. In dieser verlaufen die Gefässchen radiär gegen das Centrum der Spalte, in weiter Entfernung von einander. Diese Gefässchen, welche gewissermassen die Grenzen der einzelnen Kräuselfiguren der Wand bilden, rühren aus dem benachbarten Ovarialgewebe her und verzweigen sich innerhalb der Spaltenwand, woselbst sie ganz besonders reichlich von Zellen und Kernen umgeben erscheinen. Dieser so gearteten welligen Wand des Spaltes sitzt nach innen zu noch ein Saum eines noch kern- und zellenreicheren Gewebes auf, von welchem sich spornartige Fortsätze zwischen die Kräuselungen der eigentlichen Wandschichte einsenken und die Vertiefungen zwischen ihnen ausfüllen. Die in die Tiefe sich senkenden Spitzen dieser Zellfortsätze berühren sich mit den Spitzen der in der Wandschichte radiär aufsteigenden, regelmässig vertheilten Gefässchen. Auf diese Saumschichte folgt nach innen zu, als die eigentliche Innenflächenauskleidung des Spaltraumes, eine 0·01 bis 0·05 Mm. dicke, kernarme, durch ihre Blässe und ihren Glanz ausgezeichnete, scheinbar gefässlose Schichte. Die sparsamen Kerne haben den Charakter von länglichen Bindegewebskernen und zeichnen sich durch die Regelmässigkeit ihrer Abstände und ihrer Lagerung (parallel mit der Innenfläche des Spaltraumes) aus. Von dieser Schichte hängen da und dort abschnittsweise Reihen degenerirter Epithelien in die Füllmasse hinein. Von den beiden äussersten seitlichen Punkt aus berühren sich die Wandschichten auf eine kurze Strecke hin und erkennt man da genau in der Berührungslinie die in Form einer Raphe unter einander verschmolzenen zellreichen



Säume und kernarmen Schichten. An den Schnitten, welche der trichterartigen Einziehung an der Oberfläche entsprechen, findet sich genau die Oeffnung zu der Spalte. Die Ränder dieser Oeffnung werden gebildet von den sich verdünnenden, zuschärfenden und endlich durch Schwund abgesetzten sämmtlichen Wandschichten des Spaltraumes, die nun gegen das Innere des Raumes abgegrenzt sind und an deren Innenfläche hier locker ausgetretene rothe Blutmassen haften. Um die Oeffnung herum erscheint das Ovarialgewebe einfach so zurückgewichen, dass der Spaltraum nicht nur mit seiner Oeffnung, sondern auch mit den Oeffnungsrändern an der Oberfläche frei aufliegt. *Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieses eben beschriebene Gebilde einem solchen entspricht, welches dann entsteht, wenn ein Follicel vor kürzester Zeit geborsten ist und gewöhnlich, wenn auch nicht mit Recht, als frisches Corpus luteum bezeichnet wird.* Man findet nämlich die wohlgebildeten Hüllen eines reifen Follicels und theilweise auch noch die Inhaltsmassen, das Eichen aber fehlt. Nach dem Mitgetheilten und nach der Beschaffenheit der Oeffnung zu schliessen, dürfte die Berstung wohl spontan und vor kürzester Zeit erfolgt sein und erklärt sich daraus die Kleinheit des Corpus luteum sowie dessen spärlicher Inhalt an Blutmaterial.

Die kleinen Cysten zwischen dem Pavillon der linken Tuba und dessen Ovarium sind Gebilde, die nicht aus Elementen der Tuba und ebenso wenig aus solchen des entsprechenden Ovarium hervorgehen, sondern in innigem Zusammenhange mit den die Ovarialadnexa umwachsenden Bindegewebsadhäsionen stehen. Sorgfältig ausgeführte Schnitte durch beide Cysten und die benachbarten Organe (Tuba und Ovarium) ergeben, dass die Cysten keine Epithelialauskleidung besitzen und sich an der Innenfläche derselben nur hier und da ein grösserer Endothelkern (von Belagzellen herrührend) angelagert findet. Für diese Annahme spricht fernerhin der Umstand, dass die Cysten sammt ihren Wänden sich ganz ausserhalb des Zusammenhanges mit Tuba und Ovarium befinden, da diese beiden Organe gegen die Cysten hin vom Peritoneum und der Albuginea abgeschlossen sind. Endlich wird diese Annahme dadurch erwiesen, dass die Wandungen dieser Cysten in jene der benachbarten Bindegewebs-Adhäsionsmassen übergehen und beide die gleiche faserige Structur darbieten. *Diese vermeintlichen zwei Cysten sind daher nichts Anderes, als cystoid ausgedehnte, unter einander zu grösseren Hohlräumen zusammengeflossene Spalträume neugebildeten Bindegewebes, wie solche häufig genug in peritonitischen Adhäsionen gefunden werden.* Sie gleichen vollständig jenen cystoiden Bildungen von zuweilen beträchtlicher Grösse, die man nicht so



selten als Folgen überstandener Peritonitiden an der rückwärtigen Uterusfläche zwischen Uterus und Rectum, am Rectum oder auch an der rückwärtigen Fläche der vorderen Bauchwand antrifft. Diese zuweilen in grosser Anzahl vorkommenden Gebilde entstehen durch eine hydropische Ausdehnung und nachfolgende Confluenz der Spalträume in peritonitischen Adhäsionsgeweben.

Was das Ovarialgewebe selbst anbelangt, so konnte im rechten Eierstocke eine grosse Menge desselben nachgewiesen werden und ebenso in dem erwähnten halbmondförmigen Reste des linken. In den Grenzschichten fanden sich massenhafte Primordialfollicel, ebenso grosse Follicel, nicht selten mit zwei Eichen. Weiterhin fanden sich, namentlich in der Mitte der hinteren Fläche des rechten Ovarium und im halbmondförmigen Reste des linken, der Reife nahe Follicel. Ausserdem sah man zahlreiche Narben nach geborstenen Folliceln, welche die bekannte langgezogene strahlenförmige Form zeigten. Dieselben waren theils frisch, nämlich zelliger Natur oder enthielten sie in ihren centralen Streifen Pigment, oder waren sie schliesslich vollständig sklerosirt. Die Gefässe der Ovarien waren nirgends pathologisch verändert.

Was endlich den *Befund des abgetragenen Stückes der linken Tuba* anbelangt, so war derselbe folgender. Das Tubarstück war reichlich mit Schleim gefüllt. Die Schleimhautpapillen waren ungemein stark entwickelt. Die Schleimhaut und das Bindegewebe waren von sehr dilatirten Gefässen durchzogen. Die Musculatur war stärker als gewöhnlich. Mit anderen Worten gesagt, es fanden sich alle jene Veränderungen, die sich auf eine chronische Reizung dieses Organes zurückführen lassen."

Der Krankheitsverlauf nach der Operation war leider kein günstiger. Schon um 2 Uhr Nachmittags, 4 Stunden nach der Operation, stellte sich ein Schüttelfrost ein. Als ich die Kranke um 5 Uhr Nachmittags sah, betrug die Pulsfrequenz 100 und die Temperatur 38·1°. Die übel aussehende Kranke klagte über sehr starke Unterleibsschmerzen. In der Nacht vom 26/9. auf den 27/9. stellte sich bei unerträglichen Leibschmerzen ein continuirliches Erbrechen ein. Um 8 Uhr Morgens war die Pulsfrequenz 140, die Temperatur mass 39·1°. Die Kranke war collabirt, der Unterleib stark meteoristisch aufgetrieben. Wäre der Collapsus nicht bereits so weit vorgeschritten, so hätte ich noch den Versuch angestellt, die Bauchhöhle auszuspülen. In diesem desolaten Zustande aber, in dem sich die Kranke befand, unterliess ich es. Es wurden zwar noch Reizmittel (subcutane Aetherinjectionen) angewendet, doch blieb alle Mühe ver-

geblich. Um 4 Uhr Nachmittag desselben Tages, 30 Stunden nach ausgeführter Castration, verschied die Kranke.

Da die Vornahme der Section verweigert wurde, so musste man sich mit der Eröffnung des Unterleibes begnügen.

In der Bauchhöhle befand sich etwa $^1/_3$ Liter einer dünnflüssigen missfärbigen, übelriechenden, jauchigen Flüssigkeit. Die Därme waren ungemein stark von Luft aufgebläht. Ihr peritonealer Ueberzug, ebenso wie das Netz und das parietale Blatt des Peritoneum, war leicht getrübt, zart geröthet, injicirt. Eiterflocken oder Eitergerinnsel fanden sich nicht, ebensowenig waren die Darmschlingen durch Eiter miteinander verklebt. Im Douglas'schen Raume rechts und links hinter dem Uterus sieht man an den Stellen, wo die Ovarien sassen, einige festhaftende Unterbindungsfaden. Das Peritoneum in dieser Gegend stark injicirt, missfärbig aussehend. Spuren einer stattgefundenen Blutung fanden sich daselbst nicht. Die den Operationswunden zunächst liegenden Darmschlingen sind vollständig unverletzt, ebenso die übrige Nachbarschaft. Leider konnte, um die Leiche nicht zu verunstalten, der Uterus nicht in seiner Continuität mit der Cloake ausgeschält werden und musste man sich damit begnügen, bloss die atresirte Gebärmutter herauszunehmen. Der mit der rechten und dem Reste der linken Tuba herausgeholte Uterus hat eine birnförmige Gestalt, ist 12·5 Cm. lang und an seinem Grunde 8 Cm. breit. Statt einer Vaginalportion findet man an seinem unteren Ende einen nahezu wallnussgrossen unregelmässig geformten kugeligen Narbenknopf, der den Ausgang des Uterus vollständig verschliesst, denn bei starkem Drucke auf den Uterus entleert sich aus demselben nichts von dessen nachweisbaren flüssigen Inhalt. Aus dem eröffneten Uterus entleert sich etwa $^1/_3$ Liter eines dunklen theerartig-flüssigen Blutes. Auch von der eröffneten Uterushöhle aus lässt sich ebenso wenig, wie vom unteren Narbenknopfe aus mit einer feinen Sonde der Rest eines Cervicalcanales auffinden. Die Mündungen des Uterus, die in die Tuben führen, sind für die Sonde undurchgängig. Die Innenfläche des Uterus erscheint glatt. Die Wand des Uterus am Fundus hat eine Dicke von 2 Cm. Die Conjugata vera des Beckens misst 8·5 Cm., der Querdurchmesser des Beckeneinganges 11 Cm. Die Beckenknochen sind verdickt.

Dass die Operirte der acutesten Form der septischen Peritonitis erlag, erwies der Verlauf der Erkrankung und der Befund der Baucheingeweide (trotz der nur mangelhaft vorgenommenen Section). Meiner Ansicht nach fand hier keine Infection von aussen statt, sondern eine Selbstinfection, zurückzuführen auf die Incontinentia alvi et urinae. Die verpestende Atmosphäre, welche die Kranke continuirlich um



sich verbreitete, führte ohne Zweifel eine Infection schon während der Operation herbei. Die Mittel, diesem Uebelstande wenigstens vorübergehend während der Operation (mittels vorausgegangenen Carbolirrigationen der Cloake und Verschluss deren Mündung durch in Carbolwasser eingetauchte Tücher) abzuhelfen, erwiesen sich als ungenügend. Ich scheue mich nicht zu gestehen, bei der Operation einen grossen Fehler begangen zu haben, nämlich die Unterlassung der Anwendung des Carbol-Sprays. Der Carbolspray war hier wegen der charakteristischen Umstände des vorliegenden Falles geradezu absolut indicirt. Die Unterlassungssünde strafte sich in bitterster Weise.

Die Einbettung beider Ovarien, namentlich aber des linken und des peripheren Endes der ihm zugehörigen Tuba in den pseudomembranösen Adhäsivmassen, welche die Elimination dieser Theil während der Operation nicht wenig erschwerte, ist ohne Zweifel auf eine frühere Pelvioperitonitis zurückzuführen. Die wahrhaft erschrecklichen Zerreissungen der Blase, der Scheide sowie unzweifelhaft des untersten Uterinsegmentes konnte die Kranke auf keinem anderen Wege, als jenem einer Beckenperitonitis überstehen. Als Folgen dieser Pseudomembranen, welche das linke Ovarium vollständig einkapselten, sehe ich die Entstehung der Blutcysten in diesem Eierstocke an. Diese Pseudomembranschichte, welche sich nicht auf jene Abschnitte des Douglas beschränkte, an welche die Ovarien fixirt waren, hatte eine Verdickung eines Theiles der Decke der Cloakenhöhle zur Consequenz, wodurch es unmöglich wurde, den Sitz und die Grösse der Ovarien vor der Operation sicherzustellen. Dass die Exstirpation der Ovarien, als solche, trotzdem gut gelang, liefert einen neuerlichen Beweis der Richtigkeit der Behauptung, dass entgegen *Hegar's* Forderung, das Nichtfühlen der Ovarien nicht immer eine Contraindication zur Vornahme der Castration abgebe.

Vorliegender Fall erweist fernerhin, wenn er auch nicht der erste seiner Art ist, dass selbst bei ausgesprochener Haematometra die Tuben unbetheiligt bleiben können, ein Umstand, der bezüglich der Castration in gewisser Beziehung nicht belanglos ist.

Es könnte mir vielleicht der Vorwurf der Inconsequenz gemacht werden, dass ich, um einem blutigen Eingriffe innerhalb der Cloakenhöhle (der Wiederwegsammachung der atresirten unteren Uterusmündung), den ich für zu gefährlich hielt, auszuweichen, daran dachte, nach gelungener Castration eventuell einen Scheidenverschluss vorzunehmen und die Mastdarm-Scheidenfistel nach abwärts bis zum Sphincter zu verlängern, um eine gemeinschaftliche grosse Höhle mit nur einem Ausgange zu erhalten, dessen Verschluss und Oeffnung vom Willen der Kranken abhängig gewesen wäre, demnach, abge-



sehen von der Castration, eine blutige Operation für eine andere eben solche substituiren wollte. Auf diesen eventuellen Einwand möchte ich erwidern, dass dieser substituirte blutige Eingriff wegen der weiten Entfernung des Operationsfeldes vom Peritoneum weniger Gefahr involvirt, abgesehen davon, dass ein ähnlicher Vorschlag (Episiostenosis mit Anlegung einer künstlichen Mastdarmscheidenfistel, demnach künstliche Cloakenbildung, bei unoperirbarer Vesicovaginalfistel) von Anderen [1]) nicht nur gemacht, sondern auch thatsächlich ausgeführt wurde und da unter noch ungünstigeren Verhältnissen nämlich wegen des functionirenden Uterus.

1) *Hegar und Kaltenbach:* l. c. p. 615 und *Kaltenbach:* Centralblatt für Gynaekologie 1883, Nr. 48, pag. 761.

BEOBACHTUNGEN AN DEN AUGEN SYPHILITISHER, INSBESONDERE ÜBER DAS VORKOMMEN VON NETZHAUTREIZUNG BEI SYPHILIS.

Von

Doc. Dr. SCHENKL.

Angeregt durch die interessanten sehr beachtenswerthen Resultate, zu denen *Schnabel* (Mittheilungen der Innsbrucker Augenklinik aus dem Jahre 80 und 81 S. 39) bei der Augenspiegeluntersuchung von, an Syphilis Erkrankten, gelangte, habe ich auf der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis des Herrn Prof. *Pick* ähnliche Untersuchungen an 123 Kranken in den verschiedensten Stadien der Syphilis vorgenommen und diese Untersuchungen an denselben Kranken so lange sie in Spitalsbehandlung standen, bei einigen auch noch nach ihrem Austritte aus dem Spitale bei der Vorstellung im klinischen Ambulatorium fortgesetzt, so dass die Beobachtungsdauer bei den meisten Kranken 6—8 Wochen, bei einigen selbst mehrere Monate betrug.

Während die meisten Oculisten unter diesen Mauthner, Hock, Förster, die sich speciell mit den bei Syphilis vorkommenden Augenaffection beschäftigt haben, selbständige Erkrankungen der Retina bei Lues, als seltene Affectionen und nur als den Spätformen dieses Leidens zukommend, bezeichnen, hat *Bull* (Nagels Jahrbücher 1871 und 1872) unter 200 an Syphilis Leidenden, die er mit den Augenspiegel untersuchte, mehr als die Hälfte mit Retinalleiden behaftet gefunden und die Beobachtung gemacht, dass in manchen Fällen Retinitis, sogar das erste Symptom constitutioneller Syphilis gewesen sei. Die frappirend grosse Zahl von Retinalaffectionen, die Bull anführt, hat gerechtfertigte Zweifel an der Glaubwürdigkeit seiner Beobachtungen hervorgerufen, und sind dieselben namentlich von *Hansen* (Nagels Jahrbücher 1871) einer abfälligen Kritik unterzogen worden, in der, der genannte Autor die Bemerkung macht, dass die von Bull gegebenen Abbildungen dafür sprechen, dass es

sich in seinen Fällen nicht um Retinitis sondern lediglich um markhaltige Nervenfasern gehandelt habe. Wenn nun auch nicht gut angenommen werden kann, dass in allen von Bull als Retinitis gedeuteten Fällen, markhaltige Nervenfasern, eine im menschlichen Auge relativ seltene Anomalie, vorlagen, so ist doch anderseits gewiss die Annahme gerechtfertigt, dass ein Guttheil dieser Fälle wirklich nicht Retinitiden waren, und dass wahrscheinlich eine Reihe physiologischer Varietäten, an denen das Augenspiegelbild so reich ist, als pathologische Veränderung aufgefasst und in Rechnung gebracht wurden, wozu möglicherweise eine ausschliessliche Verwerthung der Untersuchung im umgekehrten Bilde verleitet haben mag. Dass man aber nicht berechtigt sei, die Untersuchungsresultate Bulls ganz bei Seite zu legen, das beweisen die Resultate, zu denen Schnabel bei seinen, dasselbe Thema betreffenden Untersuchungen gelangte. Schnabel hat diese seine Untersuchungen auf Anregung Professors *Lang's* auf dessen Klinik vorgenommen. Lang (Wien. medicinische Wochenschrift 1880. 48) hat nämlich wiederholt die Wahrnehmung gemacht, dass Kranke mit beginnender Syphilis ab und zu, von Symptomen (Kopfschmerzen, Schwindel, Verstimmung, schlechtes Aussehen, Brechneigung) befallen werden, die auf Hyperämie oder geringe Infiltrationsvorgänge in den Meningen (Meningealirritation) hinzudeuten scheinen. Es lag nun nahe, sich die Ueberzeugung zu verschaffen ob diese Irritationszustände der Meningen nicht in einzelnen Fällen sich auch bis auf die Netzhaut fortpflanzen und ob auf diese Weise es nicht möglich wäre, die Diagnose durch den Augenspiegelbefund zu stützen. Schnabel hat nun wirklich bei einigen Syphilitikern, die die von Lang angegebenen Symptome von Meningealirritation darboten, pathologische Veränderungen an der Netzhaut gefunden. Von dieser Zeit an, schenkte er den Veränderungen am Augengrunde Syphilitischer mehr Aufmerksamkeit. So konnte er unter 45 mit Lues behafteten Individuen bei mehr als der Hälfte ophthalmoskopisch constatirbare auf das Allgemeinleiden zu beziehende, pathologische Veränderungen nachweisen und zwar waren die ersten Zeichen syphilitischer Augenleiden, die er zu constatiren im Stande war, Anomalien der Netzhaut und unter diesen begegnete er am häufigsten dem Bilde der Netzhautreizung. Schnabel steht nicht an, diese Veränderungen als diejenigen zu bezeichnen, durch die sich die Syphilis zuerst im Auge ausspricht. Unter 121 specifischen Augenaffectionen, die er an seinen 45 Kranken beobachtete. war Netzhautreizung 39mal vertreten. Auch diese Zahl ist noch so gross, dass Schnabel selbst, zur Ueberzeugung gelangte, dass es nicht möglich sei die Netzhautreizung in allen diesen Fällen auf das Grundleiden zu beziehen, und



dass in einer Anzahl der Fälle wohl die Retinalaffection neben der Syphilis und nicht durch diese bestand; dass aber bei einem Theile der Fälle der ganze Verlauf dafür spreche, dass die Veränderungen an der Netzhaut mit dem Grundleiden in Zusammenhang stehen und auch die Form darstellen, durch die sich die Syphilis zuerst im Auge ausgesprochen, scheint ihm ausser Zweifel gestellt. Von den 123 mit Syphilis behafteten Kranken, die ich zu gleichem Zwecke zu untersuchen Gelegenheit hatte, boten 41 pathologische Veränderungen an den Augen dar; von diesen 41 Fällen mussten sofort 8 Fälle ausgeschieden werden, bei denen mit aller Gewissheit angenommen werden konnte, dass der pathologische Befund an den Augen in keinem Zusammenhange mit dem Grundleiden stehe. Es waren dies: Fibrae medullares 2 Fälle, Macula corneae (nach phlyctaenulaerem Process) 1 Fall, Staphyloma posticum 3 Fälle, Synechia ant. 1 Fall, und Hyalitis chron. 1 Fall und zwar letzterer nach einer Schussverletzung der Orbita. Es blieben somit 33 Fälle bei denen die Annahme, dass das Augenleiden auf syphilitischer Basis sich entwickelt habe, zulässig erschien. Die auf der dermatologischen Klinik gestellten, die 123 untersuchten Fälle betreffenden Diagnosen lauteten:

Ulcus specificum		28
Sclerosis initialis		22
Syphilis cutan.	maculosa	16
„	papulosa	7
„	pustulosa	1
„	condylomatosa	18
„	squamosa	9
„	tuberosa	6
„	ulcerosa	3
Syphilis gummosa		6
Exulceratio palati		2
Syphilis laryngis		3

Einen Befund an den Augen, der mit dem Allgemeinleiden in Zusammenhang gebracht werden konnte, boten dar:

Sclerosis initialis		10	Fälle
Syphilis cut.	macul.	4	„
„	papul.	3	„
„	condyl.	5	„
„	squamosa	3	„
„	tuberosa	2	„
„	ulcerosa	2	„



Syphilis gummosa	. . . .	3	Fälle
„ laryngis	. . . .	1	„

Bei diesen 33 Fällen lautete die Diagnose das Auge betreffend: Synechiae posteriores in 5, Chorioretinitis in 4 Fällen, Retinitis diffusa in 1 Falle und Netzhautreizung in 25 Fällen (unter diese 25 Fälle von Netzhautreizung wurden 2 Fälle einbezogen, die unter dem Bilde der Netzhautreizung auftraten, im Verlaufe aber, und zwar, der eine zu einer Chorioretinitis, der andere zu einer Retinitis diffusa sich entwickelten).

Die 5 Fälle mit Synechiae post. betrafen sämmtlich Patienten mit Hautsyphilis. Die Processe am Auge waren durchwegs abgelaufene; die Augen zeigten nicht die geringste Reactionserscheinungen. Bemerkenswerth ist, dass mit Ausnahme eines einzigen Falles alle übrigen in Abrede stellten je einmal eine schwerere Augenentzündung überstanden zu haben; die subjectiven Beschwerden mussten somit bei allen während des Bestandes der Iritis und zwar, wie aus den Residuen zu entnehmen war, schweren Formen von Iritis, äusserst geringfügig gewesen sein. Charakteristisch war in allen Fällen die ausserordentlich reiche Pigmentirung der Kapsel. Selbst in den von der Verwachsung bereits befreiten Stellen des Kapselbereiches, in einigen Fällen ganz nahe dem Kapsel centrum, fanden sich förmliche Häufchen dichten dunkeln Pigments. In einem Falle bildeten diese Pigmentreste einen ausgesprochenen halbkreisförmigen Wall, welcher zwischen sich und dem retrahirten bereits frei gewordenen Pupillarrande durchsichtiges Kapselbereich erkennen liess. Bei keinem der Fälle mit hinteren Synechien konnten Glaskörpertrübungen oder Veränderungen an der Aderhaut nachgewiesen werden. Auch das Bild der Netzhautreizung war in keinem dieser Fälle vertreten.

Ich habe die von Schnabel, Prof. Jaeger entlehnte Bezeichnung: Netzhautreizung beibehalten um einen Vergleich der Resultate meiner Untersuchungen mit den seinen leichter zu ermöglichen. Die Diagnose ist gleichlautend mit Hyperämia retinae. Im geringen Grade mag dieselbe ausserordentlich häufig vorkommen. Genug häufig mögen sich solche Fälle der Diagnose wegen der grossen Schwierigkeit sie von physiologischen Variaeten des Augenspiegelbildes zu trennen entziehen. Es spielen hier die Refractionsverschiedenheit, stärkerer Pigmentgehalt des Augengrundes die Art und Stärke der Beleuchtung, die Stärke der verwendeten Spiegeln, der Loupen, der grössere oder geringere Blutreichthum des untersuchten Individuums eine so grosse Rolle, dass man bei Fällen bei denen die Affectinn nur im geringen Grade ausgesprochen ist, nie vor Täuschungen und diagnostischen Fehlern sicher ist und nur so ist es, wie



ich glaube zu erklären, dass Bull unter 200 Syphilitikern, die er mit dem Ophthalmoskop untersuchte, einen so hohen Procentsatz von Netzhautaffectionen erhalten konnte. So wie Schnabel habe ich daher bei meinen Untersuchungen nur die schwereren Fälle von Netzhautreizung die keinen Zweifel zuliessen, dass man ein pathologisches Spiegelbild vor sich habe, in Rechnung gebracht, Fälle die, wie Schnabel sagt, dem Bilde der diffusen Retinitis so ähnlich sind, dass es häufig unmöglich ist, die beiden Zustände bloss gestützt auf die Augenspiegeluntersuchung auseinander zu halten. Es waren diese Fälle gekennzeichnet durch auffällige Röthung der Netzhaut und der Sehnervenscheibe, durch Dickenzunahme und beträchtliche Schlängelung der Venen. In den Fällen, die im weiteren Verlaufe in entzündliche Processe der Netzhaut und Aderhaut übergingen, war auch einige Zeit hindurch mässige Transudation im Bereiche der venösen Stämme, feine streifenförmige Trübung entlang der venösen Gefässen nachweisbar. Ausgeschieden wurden jene Fälle wo bereits die Contouren der Papille verwaschen erschienen, die Netzhaut einen mehr graulichen Farbenton angenommen hatte. Solche Fälle wurden schon der Retinitis diffusa zugezählt. Unter den 123 untersuchten Fällen kam ein einziger derartiger Fall zur Beobachtung. Wie bereits erwähnt, boten unter diesen den verschiedensten Stadien der Syphilis angehörigen Kranken 25, Erscheinungen schwerer Netzhautreizung dar. Wenn auch diese Zahl nicht so gross ist, wie die von Schnabel angegebene, der wie ebenfalls bereits erwähnt bei 45 Kranken 39 mal Netzhautreizung nachzuweisen im Stande war, so ist dieselbe doch immer noch eine so grosse, dass der Zweifel, ob diese Veränderungen an der Netzhaut überhaupt, — und wenn, ob dieselben in allen Fällen mit dem Grundleiden in Zusammenhang gebracht werden können, gerechtfertigt und bei der Beurtheilung derselben grosse Vorsicht nothwendig schien. Aus diesem Grunde wurde mir auch, um in vorhinein möglichst unbeeinflusst zu sein, die Diagnose, das Leiden betreffend, wegen welchen der Kranke die Hilfe der Klinik aufsuchte, erst nach Sicherstellung des Augenspiegelbefundes genannt, und wurden mir unter den mit Syphilis behafteten Kranken auch hie und da Fälle vorgestellt, bei denen keine syphilitische Krankheit vorlag. So kamen ausser den an Syphilis Leidenden auch Kranke mit Ulcus moll., mit Urethriden, chron. Hautaffectionen etc. zur Untersuchung und ich glaube erwähnen zu müssen, dass ich auch bei einigen dieser Fälle, namentlich bei einigen Fällen chronischer Hautaffectionen, bei denen durchaus keine Zeichen vorhanden gewesener oder noch bestehender Syphilis nachweisbar waren, mehr oder minder hohe Grade von Netzhautreizung, constatirte. Auch



Jaeger und Schnabel haben bei einigen von Syphilis nicht abhängigen Leiden wie: Scabies, Gonorrhoe etc. hie und da Netzhautreizung nachgewiesen. Von den mit Syphilis behafteten Fällen, bei denen ich Netzhautreizung nachzuweisen im Stande war, kamen auf: Sclerosis initialis 8, Syphilis cut. macul. 2, Syph. c. pap. 3, Syph. condylom. 5, Syph. squamosa 5 Fälle, auf Syphilis ulceros. Syph. gummos., Syph. laryngis je ein Fall.

Das Alter der Patienten betreffend, war das, von localisirter Syphilis am meisten bevorzugte Alter auch unter den Fällen von Netzhautreizung am stärksten vertreten. Es standen im Alter von 10—20 Jahren 6, von 20—30 Jahren 14, von 30—40 Jahren 4 Patienten, von 40—50 Jahren 1 Patient. Eine besondere Wichtigkeit konnte somit dem Prävaliren des frühen Mannesalters bei den mit Netzhautreizung Behafteten nicht zugeschrieben werden. Von grösserer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose als das Alter erschien jedenfalls die Beschäftigung. Es waren unter diesen Patienten ihrem Berufe nach: Buchhalter 1, Goldarbeiter 1, Tischler 2, Selcher 1, Höckler 1, Taglöhner 4, Zeichner 1, Fleischer 1, Hausirer 1, Musiker 1, Schuster 1, Diurnist 1, Ziegeldecker 1, Kellner 1, Müller 1, Schmied 1, Schlosser 1, Vagantin, 3, Wäscherin 1.

Bei 5 dieser Patienten (Goldarbeiter, Schmied, Schlosser, Schuster, Zeichner) konnte allenfalls die Beschäftigung von Einfluss auf das Zustandekommen der Netzhautreizung gewesen sein, und in der That begegnen wir ja nicht selten bei Feuerarbeitern, bei Arbeitern, die viel mit Loupen arbeiten, mit glänzenden Gegenständen beschäftigt oder bei stark vorgebeugter Körperhaltung anhaltend zu arbeiten gezwungen sind, Netzhauthyperämien in Gefolge von Asthenopie. Doch ist andererseits in Erwägung zu ziehen, dass gerade unsere, dieser Kategorie angehörigen Patienten bereits über 14 Tage ihre Augen den gewohnten schädlichen Einflüssen nicht mehr ausgesetzt hatten, dieselben auch vor der Infection so wie die ganze Zeit ihres Spitalsaufenthaltes hindurch von keinerlei subjectiven Beschwerden befallen waren. Die Beschäftigung konnte somit auch selbst in diesen Fällen für den Bestand der Netzhautreizung nicht verantwortlich gemacht werden. Die 8 Fälle von Sclerosis initialis ausgenommen, war, so weit sich dies eruiren liess, bei 5 Fällen weniger, bei 12 Fällen mehr als ein Jahr seit der letzten Infection vergangen. In 22 Fällen war die Netzhaut beider Augen ergriffen. In 3 Fällen war die Netzhautreizung einseitig aufgetreten, und blieb auch die ganze Zeit so lange die Kranken in Beobachtung standen, auf ein Auge beschränkt. Von diesen Fällen war 2mal das rechte, einmal das linke Auge das befallene. Beiderseits im gleichen Grade war die Netzhaut-

hyperämie in 15 Fällen ausgesprochen, dagegen ergab in 7 Fällen der Vergleich des einen mit dem anderem Auge eine ganz auffällige Differenz und konnte diese Differenz auch die ganze Beobachtungszeit hindurch nachgewiesen werden. So fand sich beispielsweise in einem Falle von Syphilis condylom. L. starke Röthung der Papille mit bedeutender Schlängelung der Venen, während R.: die Papille nur im geringen Grad geröthet, die weit weniger als links dilatirten Venen nur eine Andeutung leichter Schlängelung zeigten. Der Befund blieb durch nahezu 4 Wochen unverändert. So war in einem anderen Falle (Syph. tuberosa) R auffallende Röthung der ganzen Papille nebst den übrigen Symptomen von Reizung ausgesprochen, während links nur der Innentheil der Papille geröthet erschien. — Auch in diesem Falle blieb das Augenspiegelbild durch 5 Wochen unverändert. Normaler Befund an den Augen war bei der ersten ophthalmaskopischen Untersuchung nachgewiesen worden, und trat erst im weiteren Verlaufe der Krankheit Netzhautreizung auf, in 4 Fällen und zwar: bei einem Falle von Syph. cut. maculosa; in diesem Falle trat die Reizung der Netzhaut einen Monat nach der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung auf; das Allgemeinleiden zeigte keine sichtlichen Fortschritte. Weiter bei einem Falle von Syph. cut. pap., 7 Tage nach der ersten Augenspiegeluntersuchung ebenfalls ohne nachweisbaren Fortschritt des Allgemeinleidens, ohne Störung des Allgemeinbefindens; dann bei einem Falle von tuberöser Syphilis, wo die Netzhautreizung ebenfalls 7 Tage nach der ersten Untersuchung mit dem Ophthalmoskop constatirt wurde, während das Allgemeinleiden keine Aenderung zeigte; endlich ein Fall von ulceröser Syphilis, bei dem die Netzhautreizung 20 Tage nach d. ersten ophthalmoskopischen Untersuchung nachgewiesen werden konnte. Wichtig ist, dass in allen 4 Fällen sofort nach ihrer Aufnahme auf die Klinik eine antisyphilitische Behandlung eingeleitet und regelmässig fortgesetzt wurde. Im ersten Falle war von der Infection bis zum Auftritt der Netzhautreizung 5 Monate im zweiten 3 Monate, im dritten 2 Jahre, im vierten 6 Monate, vergangen. In 2 Fällen ging die Netzhautreizung während der Beobachtungsdauer auf der Klinik in einen entzündlichen Process der Aderhaut und Netzhaut über. Es waren dies die zwei einzigen Fälle, bei denen das Abhängigkeitsverhältniss der Netzhautreizung von dem Grundleiden durch den Verlauf sichergestellt worden war.

K. A., 38j. Hausirer, trat am 30. November 1882 in Spitalsbehandlung. Derselbe war 3 Monate früher mit Ulcus spec. und linksseitiger Inguinaladenitis daselbst behandelt worden. Bei seiner neuerlichen Aufnahme am 30. November fand man ausser papillären



Excrescenzen am Penis, ein über den ganzen Stamm verbreitetes maculöses Exanthem, Schwellung der Drüsen, Angina mässigen Grades, und reichliches Defluvium capillorum. Die eingeleitete Therapie bestand in Sublimatinjectionen, die jedoch schon nach der 3. Injection wegen Stomatitis ausgesetzt werden mussten, und erst am 15. December wieder aufgenommen werden konnten. Am 4. December wurden die Augen das erstemal mit dem Augenspiegel untersucht und beiderseits heftige Netzhautreizung nachgewiesen. Bei der zweiten Untersuchung am 11. December erschien am rechten Auge bereits das Netzhautgewebe um die Papille getrübt und am 17. December fand sich schon auf beiden Augen das ausgesprochenste Bild einer diffusen Retinitis mit starker Dilatation und Schlängelung der Venen, die Sehschärfe war nahezu auf die Hälfte gesunken.

Der 2. Fall betraf einen 26 jährigen Kellner V. J. der am 18. December 1882 auf die syphilitisch dermatologische Klinik aufgenommen wurde. Patient war bereits einmal inficirt gewesen, und zwar soll er vor beiläufig einem Jahre an Ulcus spec. gelitten haben. Bei seiner am 18. December erfolgten Aufnahme fand sich ein Geschwür am frenulum, die Inguinaldrüsen geschwellt sclerosirt, nebstbei war Angina mässigen Grades und ein über den ganzen Körper verbreitetes squamoeses Syphilis vorhanden. Der Kranke wurde sofort einer Innunctionscur unterzogen. Am 4. Jänner 1883 wurde derselbe zum erstenmal mit dem Augenspiegel untersucht und am rechten Auge starke Netzhautreizung mit beträchtlicher Vascularisation der Papille gefunden. Veränderungen an der Aderhaut waren nicht vorhanden, die Sehschärfe verhielt sich normal. Schon am 14. Jänner konnten bereits mehrere rundliche entfärbte mit unregelmässigen Rändern versehene Stellen zum Theil von Papillengrösse, und zwar nahe der Sehnervenscheibe, an der Aderhaut nachgewiesen werden. Von Pigmentneubildung waren nur Spuren vorhanden. Die Sehschärfe war sehr bald auf die Hälfte der Norm gesunken. So wie Schnabel, begegneten auch wir subjectiven Beschwerden bei den mit Netzhautreizung Behafteten ausserordentlich selten. Fast alle Patienten, bei denen Netzhautreizung gefunden wurde, hielten ihre Augen für vollkommen gesund. Ueber ihr Sehvermögen befragt, erklärten alle dasselbe für vollkommen unverändert und wurde auch die Richtigkeit ihrer Angaben wiederholt durch Sehprüfungen bestätigt. Nur in 3 Fällen, deren Augenspiegelbild von den übrigen nicht wesentlich differirte und bei denen es sich keineswegs um sehr hochgradige Formen von Netzhautreizung handelte, war der Befund an den Augen von einer stärkeren Empfindlichkeit gegen Licht begleitet. Die Augenspiegeluntersuchung

war den betreffenden Patienten unangenehm, und schon bei einfacher Beleuchtung mit dem Spiegel trat stärkere Röthung der Augen und Thränenfluss ein. Alle diese Patienten klagten schon vor der Augenspiegeluntersuchung, dass selbst mittlere Tagesbeleuchtung ihren Augen wehethue, und recht empfindliche Beschwerden verursache.

Bei einem mit einer primären Sclerose zur Aufnahme gelangten Patienten, mit mässiger Netzhautreizung, die zuerst das rechte und erst einige Zeit später das linke Auge ergriffen hatte, bestand starke Entopsis und Chromopsie, ohne dass die Netzhautreizung einen hohen Grad erreicht oder zur Entzündung der Netzhaut geführt hätte. In allen Fällen erwies sich die Netzhautreizung als ausserordentlich hartnäckig. In 19 Fällen überdauerte sie die übrigen Erscheinungen am Körper, und nur in 6 Fällen war sie zurückgegangen, bevor die letzten nachweisbaren Symptome des syphilitischen Leidens geschwunden waren. Alle die früher angeführten 19 Fälle mussten entlassen werden, ohne dass die Netzhautreizung behoben gewesen wäre; bei einigen Fällen konnte noch viele Wochen später, bei der Vorstellung derselben im klinischen Ambulatorium die Netzhautreizung im gleichen Grade wie am Entlassungstage nachgewiesen werden. In 5 Fällen konnte das allmälige Abklingen der Reizerscheinungen an der Netzhaut verfolgt werden. Meist blieb längere Zeit hindurch noch eine stärkere Dilatation der Venen stationär. Auch dieser Befund hatte noch so manches Charakteristische an sich, so dass man bei einiger Uebung, in Betreff der in Rede stehenden Augenspiegelbilder, aus diesem Bilde allein die Diagnose auf eine vorhanden gewesene Reizung zu stellen im Stande war. In mehreren Fällen, die ich noch nach Abschluss dieser Untersuchungen zu sehen Gelegenheit hatte, wurde meine Vermuthung, es handle sich an dem Auge, das ich eben untersuchte, um eine in Ablauf begriffene Netzhautreizung, durch den Befund am zweiten Auge, wo noch Zeichen frischer Reizung bestanden, bestätigt. Aus dem früher Gesagten geht auch zur Genüge hervor, dass die für das ursächliche Moment der Netzhautreizung so entscheidend wichtige Frage: ob die Affection der Netzhaut durch die antisyphilische Behandlung wesentlich beeinflusst werde im negativen Sinne beantwortet werden müsse. Nur in 4 Fällen wäre es möglich gewesen den Rückgang der Reizung an der Netzhaut der Augen mit der Allgemeinbehandlung in Zusammenhang zu bringen und zwar in 2 Fällen nach Sublimatinjectionen, in einem Falle nach der Innunctionscur, und in einem vierten Falle nach Decoctum Zittm. Dagegen trat bei 13 Fällen die Netzhautreizung gerade erst, während eine gegen das Allgemeinleiden gerichtete Behandlung bereits eingeleitet



war, auf, und zwar in 4 Fällen während systematisch fortgesetzten Sublimatinjectionen, in 8 Fällen während der Innunctionscur, und in einem Falle beim Gebrauche von Decoctum Zittm. Das grösste Gewicht legt Schnabel auf den Nachweis der Netzhautreizung bei primärer Sclerose. Er fand unter 34 Patienten, bei denen von der Infection bis zur Constatirung des syphilitischen Augenleidens nachweislich weniger als ein Jahr vergangen war, 21, bei denen zur Zeit der Entdeckung des Augenleidens am Orte der Infection noch die Initialkundgebung in Form einer Induration oder einer Papel bestand; bei 3 Fällen war das Augenleiden sogar die einzige derzeit existirende Localisation der Allgemeinenkrankung, die Infection war sichergestellt durch den Nachweis, dass diese Kranken mit primärer Sclerose behandelt worden waren.

Unter 22 mit primaerer Sclerose Behafteten, die mir zur Untersuchung vorgestellt wurden zeigten 8, exquisite Zeichen von Netzhautreizung. Dieser Befund war beinahe bei allen Fällen schon 14—20 Tage nach den Auftreten der localen Affection constatirt worden. Durchwegs fehlten jegliche andere Erscheinungen, die auf das Vorhandensein eines Allgemeinleidens gedeutet hätten. Nur in einem Falle konnte mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, dass die Affection der Netzhaut erst 8 Wochen nach der Infection aufgetreten war. In diesem Falle wurde bei der ersten Augenuntersuchung ein normaler Befund, 8 Tage später aber bereits Netzhautreizung gefunden. Die Initialsclerose bestand zur Zeit der ersten Untersuchung mit dem Augenspiegel bereits die 7. Woche. Es war dies unter den mit primaerer Sclerosis zur Untersuchung gelangten, der einzige Patient, bei dem wenige Tage nachdem die Netzhautreizung constatirt worden war, secundäre Symptome (Roseola syphilitica) auftraten. Einen Rückgang der Erscheinungen an der Netzhaut finde ich in einem Falle verzeichnet, bei dem die Excision der sclerosirten Stelle vorgenommen wurde; ob letzteres das beeinflussende Moment war, möchte ich sehr in Frage stellen; der Verlauf des Falles ergab keineswegs irgend einen Anhaltspunkt für eine solche Annahme.

Der 2. Fall, bei dem ein Rückgang der Netzhautreizung beobachtet wurde, ist der früher angeführte bei dem es zur Entwicklung einer über den ganzen Körper verbreiteten Roseola kam und die Innunctionscur eingeleitet wurde. In beiden Fällen bestand die Netzhautreizung, bevor sie einen Rückgang zeigte, über 2 Monate.

Von den 33 untersuchten Fällen die einen positiven Befund an den Augen zeigten, der auf das Grundleiden bezogen werden konnte, will ich noch im Anhange dreier Fälle gedenken, bei denen



tiefer gehendere Leiden der Netzhaut und Aderhaut nachgewiesen werden konnten. Ich erwähne derselben aus dem Grunde, weil zwei dieser Fälle auffallende Aehnlichkeit mit jenen darboten, bei denen Schnabel ganz isolirte Veränderungen an der Aderhaut, die den Erkrankungsherden, wie man sie häufig in einem nicht zu späten Stadium der Retino-chorioditis disseminata specifica sieht, gleichen, nachzuweisen im Stande war, und weil Schnabel gerade diesen isolirten Herden einen besonderen Werth für die Diagnose vorhandener oder überstandener Lues zuspricht.

U. W., 24j. Blechschmied, wurde am 19. December 1882 in Spitalspflege aufgenommen. Derselbe hat 8 Wochen früher an einem Ulcus specificum gelitten und bemerkt nun seit etwa vier Tagen einen Ausschlag am Körper. Bei seiner Aufnahme findet sich ein über den Stamm verbreitetes Exanthem, die Rachenschleimhaut erscheint injicirt, die linke Tonsille geschwellt zerklüftet, speckig belegt, an der Mundschleimhaut vereinzelte Plaques. Die sofort eingeleitete Theraphie besteht in Einreibung grauer Salbe. Die erste, 8 Tage nach der Aufnahme, vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergibt einen normalen Befund an beiden Augen. Ebenso 8 Tage später die zweite Augenuntersuchung. Bei der 3. ophthalmoskopischen Untersuchung, die 8 Tage nach der letzten vorgenommen wurde, fand sich am linken Auge im oberen inneren Theile der Netzhaut nahe der Papille ein kohlschwarzer kaum hirsekorngrosser Fleck in der Epithelschichte. Sonst am ganzen Augengrunde keine nachweisbare Veränderung. — Die Sehschärfe war vollständig normal. Das rechte Auge blieb gänzlich intact.

Einen ganz übereinstimmenden Befund, das Auge betreffend, bot der zweite Fall dar. Auch in diesem Falle, lag eine specifische Affection vor; dieselbe bestand aber nur in einem indurirtem Geschwür am Orte der Infection; secundäre Symptome waren noch nicht nachweisbar, und konnte in Anbetracht des kurzen Bestandes der Localaffection von solchen auch noch keine Rede sein.

V. M., 24j. Dienstmagd, trat am 4. December 1882 in Spitalsbehandlung und zwar einer Affection an der Unterlippe wegen, die angeblich seit 4 Wochen bestand. Seit 5 Tagen bemerkte Patientin ein Exanthem am Stamme und den Extremitäten. Bei der Aufnahme fand sich ein speckig aussehendes Geschwür mit resistenter Basis an der linken Hälfte der Unterlippe, beträchtliche Schwellung der submaxillaren Drüsen der linken Seite und ein über den ganzen Körper verbreitetes flächenförmiges Erythem (keine Roseola). Am 24. December wurden die Augen mit dem Augenspiegel untersucht und beiderseitige Netzhautreizung und zwar rechts im höheren Grade als



links constatirt. Bei der 2. Augenuntersuchung, 20 Tage später, war ganz ähnlich dem früher beschriebenen Falle, etwa 2 Mm. vom Innenrande der Papille entfernt, ein rundlicher kohlschwarzer Fleck nachweisbar, ohne dass irgend welche andere Veränderungen am Augengrunde vorhanden gewesen wären. Auch in diesem Falle blieb die Sehschärfe völlig normal. Der beschriebene Fleck, der sich die ganze Zeit der Beobachtung durchaus nicht änderte, war gerade zu einer Zeit eruirt worden, in welcher das Erythem am Körper fortwährende Nachschübe erfuhr, und namentlich an den Unterextremitäten zahlreiche Ecchymosen unter der Form einer Purpura haemorrhagica, an der die Patientin schon vor ihrer Infection wiederholt gelitten hatte, aufgetreten waren.

Das frühzeitige Auftreten der Affection am Auge, das Auftreten derselben beim Bestande einer Initialsclerose ohne irgend welchem Anzeichen eines Allgemeinleidens, lässt wohl trotz der auffallenden Uebereinstimmung mit dem vorhergehenden und mit den von Schnabel beschriebenen Fällen, trotz des Nachweises einer vorangegangenen entzündlichen Reizung der Netzhaut kaum die Annahme zu, dass es sich auch hier um einen auf syphilistischer Basis zur Entwicklung gekommenen umschriebenen entzündlichen Process an der Aderhaut handle.

Es zeigt aber gerade dieser Fall wie schwer oft die Deutung derartiger isolirter Herde am Augengrunde ist, und wie leicht hier Täuschungen unterlaufen können.

Am nächsten liegend wäre wohl, die Veränderung am Augengrunde mit dem Bestande der Purpura haemorrhagica in Zusammenhang zu bringen, und den Pigmentherd als Residuum eines Extravacates zu betrachten, wenn auch die Bildung solcher pathologischer Pigmente nach Haemorhagien am Augengrunde zu Seltenheiten gehört.

Bei dem 3. Falle handelte es sich um eine ganz ausgesprochene specifische Form disseminirter Chorioideitis, deren gleichzeitiger Bestand mit einem ausgebreiteten ulcerösen Process am ganzen Körper nicht ohne Interesse ist.

K. J., 42j. Taglöhner, wurde am 10. November 1882 auf die Klinik für Dermatologie und Syphilis aufgenommen. Derselbe gab an, nur einmal inficirt gewesen zu sein und bereits einmal eine Innunctionscur durchgemacht zu haben. Vor 4 Jahren trat bei ihm eine der gegenwärtigen ganz ähnliche Hautaffection am ganzen Körper: Gesicht, Stamm und Extremitäten auf, als Rest derer auch noch bei seiner Aufnahme Narben zu constatiren waren. Zahlreiche verpiginocoe Geschwüre von mehr oder weniger bedeutender Aus-



dehnung bedecken den Körper. Ausserdem besteht ein ulceröser Process am weichen Gaumen. Patient klagt über Kopfschmerz und Nebelsehen. Mit dem Augenspiegel findet sich rechts und links die Umgebung der Papille weissgrau getrübt; gegen die Peripherie hin zeigen sich eine grosse Zahl feiner unregelmässig begrenzter weisslich entfärbter Stellen ohne auffallende Gruppirung, dazwischen auch feine schwarze Pünktchen. — Die Sehschärfe ist beiderseits $^{20}/_{50}$, das Gesichtsfeld normal, der Farbensinn unverändert.

Auffallend erscheint jedenfalls die geringe Zahl von Chorioidalerkrankungen, die unser Material aufweist. Der Grund hierfür mag nicht allein darin zu suchen sein, dass entzündliche Processe der Aderhaut häufiger das spätere Lebensalter befallen, der weitaus grössere Theil unserer Patienten aber das 40. Lebensjahr noch nicht überschritten hatte, sondern dürfte wohl auch darin liegen, dass die specifischen Aderhautentzündungen sehr häufig aufzutreten pflegen, wenn die secundären Affectionen schon lange Zeit beseitigt sind. Man begegnet daher auch diesen Formen syphilitischer Augenaffectionen viel häufiger auf Augenkliniken als auf syphilitischen Kliniken.

Wenn ich zum Schlusse die Ergebnisse der vorliegenden Beobachtungen namentlich betreffs der Netzhautreizung und ihres Verhältnisses zur Syphilis zusammenfasse, so ergibt sich: dass Netzhautreizung wohl das häufigste Spiegelbild war, dem wir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung mit Syphilis Behafteter begegneten, dass wir aber durchaus keine Anhaltspunkte gewonnen haben, die es uns möglich machen würden, mit Sicherheit anzunehmen, dass dieser Befund an der Netzhaut die Bedeutung eines Symptom der Syphilis habe. Mit Ausnahme zweier Fälle, bei denen die Netzhautreizung dem Bilde schwererer entzündlicher Vorgänge der Netzhaut und Aderhaut Platz machte, und bei denen auf diese Weise der Zusammenhang der Netzhautaffection mit dem Allgemeinleiden sichergestellt worden war, musste in den übrigen Fällen von Netzhautreizung das Abhängigkeitsverhältniss der Veränderungen an der Netzhaut zu dem syphilitischen Leiden als zweifelhaft bezeichnet werden, und zwar sprach gegen die Annahme eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses des Augenleidens von dem Allgemeinleiden das Vorkommen der Netzhautreizung in den verschiedensten Stadien der Syphilis, das mitunter aussergewöhnlich frühzeitige Auftreten derselben, das in einzelnen Fällen beobachtete Beschränktbleiben der Affection auf ein Auge, während das andere Auge vollkommen verschont blieb, die ausserordentliche Hartnäckigkeit des Leidens, das zumeist alle übrigen für Syphilis sprechenden Symptome überdauerte



und der geringe Einfluss den die antisyphilitische Theraphie auf die Netzhautaffection zeigte. Interessant bleibt das häufige Vorkommen von Netzhautreizung bei Syphilis immer; die Frage, wie wir dasselbe zu deuten haben, kann wohl erst gelöst werden, wenn auch alle jene Fälle herangezogen und einer eingehenderen Prüfung unterzogen sein werden, bei denen Netzhautreizung mit Leiden nicht syphilitischer Natur vergesellschaftet zur Beobachtung kommen.

Auf jeden Fall muss man Prof. Schnabel Dank wissen, diese wichtige Frage durch seine interessanten sehr lesenswerthen Untersuchungen angeregt und dadurch zu weiteren Untersuchungen aufgefordert zu haben, die wohl in Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes nicht ausbleiben werden.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Pick für die freundliche Ueberlassung des Materials seiner Klinik, so wie der Krankengeschichten der einzelnen Fälle meinen besten Dank zu sagen.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKUNGSWEISE DES KAIRIN BEI VARIOLA, MORBILLEN UND ERYSIPEL.

(Aus der dermatolog. Klinik des Herrn Prof. *Pick* in Prag.)

Von

Dr. JOHANN FÄHNRICH.
Sekundararzt der Klinik.

Die bedeutenden Fortschritte, welche auf dem Gebiete der organisch. Chemie in den letzten Jahren zu verzeichnen sind und die auf einer genauen Kenntniss der Vorgänge und Gesetze, nach welchen der Aufbau und das Zerlegen der organischen Körper vor sich geht, basiren, hatten zur Folge, dass es vielen Chemikern gelungen ist, manche für die Therapie werthvolle Präparate synthetisch darzustellen. Dies gilt namentlich von einigen Derivaten des Chinins, dessen Muttersubstanz das Chinolin schon vor mehreren Jahren Prof. Skraup in Wien auf rein synthetischem Wege dargestellt hat.

Die Erfahrungen jodoch, welche man mit diesem antifebrilen Mittel gemacht hat, haben den gestellten Anforderungen nicht genügend entsprochen. Es haben sich daher in neuester Zeit viele Chemiker mit der Aufgabe beschäftigt, neue im Bezug auf die Genese dem Chinin verwandtere Körper synthetisch darzustellen.

Es waren vorzugsweise Otto Fischer, Königs und Bedall, welche eine ganze Reihe von verschiedenen Chinolinabkömmlingen zusammenstellten und sie dem Prof. Filehne zur Prüfung auf ihren therapeutischen Werth übergaben.

Von allen diesen Präparaten hat das von Otto Fischer dargestellte Methoxychinolintetrahydrür oder der Kürze halber Kairin bezeichnet, die besten Erfolge aufzuweisen.

Dasselbe stellt eine ölige Substanz von der Zusammensetzung $C_{10}H_{13}NO$ dar, aus welcher, wenn sie in Aether gelöst wird und man in diese äther. Lösung Chlorwasserstoffgas einleitet, feine Flocken herausfallen.

Dieses gelblichweisse krystallinische Pulver ist nun im Wasser vollkommen löslich und besitzt einen salzig bitteren Geschmack.

Mit diesem Kairin, welches auch „Kairin (M)“ bezeichnet wurde, weil es die Methylgruppe (CM_3) einschliesst, hat Prof. Filehne zuerst die Versuche angestellt, später kam ausschliesslich das „Kairin (A)“, welches statt Methyl die Aethylgruppe (C_2H_5) enthält, in Verwendung, weil seine Wirkung bis auf geringe Modificationen [1]) eine analoge ist, seine technische Darstellung jedoch einige Vorzüge darbietet.

Zum erstenmale wurden wir mit diesem neuen antipyretischen Mittel durch eine Abhandlung [2]) von Filehne vertraut, in welcher er seine günstige Wirkung, namentlich bei Pneumonie hervorhebt und uns die Anwendungsweise desselben bekannt macht.

Eine zweite ausführlichere Mittheilung ist in derselben Wochenschrift Nr. 6. 1883 enthalten.

Von anderen Klinikern, die mit Kairin Versuche anstellten, sind noch die Publication von Dr. Otto Seifert [3]) über die Anwendung bei Typhus Pneumonie und Tuberculose, ferner von Freymuth und Poelchen bei Febris recurrens [4]) und endlich von Prof. Ewald bei einem Falle von chronischer Tuberculose [5]) bekannt geworden.

Vom chemischen Standpunkte wurde nebst den ausführlichen Arbeiten von Otto Fischer das Kairin von Prof. Ludwig in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte besprochen und der Vortrag in den Wiener medic. Blättern Nr. 15. 1883, nebst einem späteren Beitrag zur Kenntniss des Kairins (Nr. 19) veröffentlicht.

Nachdem nun von allen den angeführten Autoren die temperaturherabsetzende Wirkung des Kairins bei verschiedenen fieberhaften Processen bereits vielfach constatirt worden ist, war es auch wünschenswerth und von besonderem Interesse, die Wirkung desselben auch bei acuten Exanthemen und Erysipel kennen zu lernen.

Der erste Fall, an welchem auf der dermatolog. Klinik des Herrn Prof. Pick die ersten Versuche mit Kairin angestellt wurden, betraf die 30. J. alte Taglöhnerin Č. A., die sich seit längerer Zeit mit Syphilis ulcerosa complicirt mit Tuberculosis pulmoum auf der Klinik in Pflege befand und bei welcher lange Zeit hindurch bedeutende Fiebersteigerungen mit Temperaturen über 40° vorhanden waren.

1) Filehne: Ueber den Unterschied in der Wirkung zwischen dem „Kairin“ und „Kairin (M)“. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 16. 1883.

2) Kairin und Kairolin, neue Mittel, welche die fieberhafte Temperatur zur Norm bringen. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 45. 1882.

3) Untersuchungen über Wirkungsweise einiger neuer Arzneimittel 1883.

4) Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 14—16. 1883.

5. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 24. 1883.

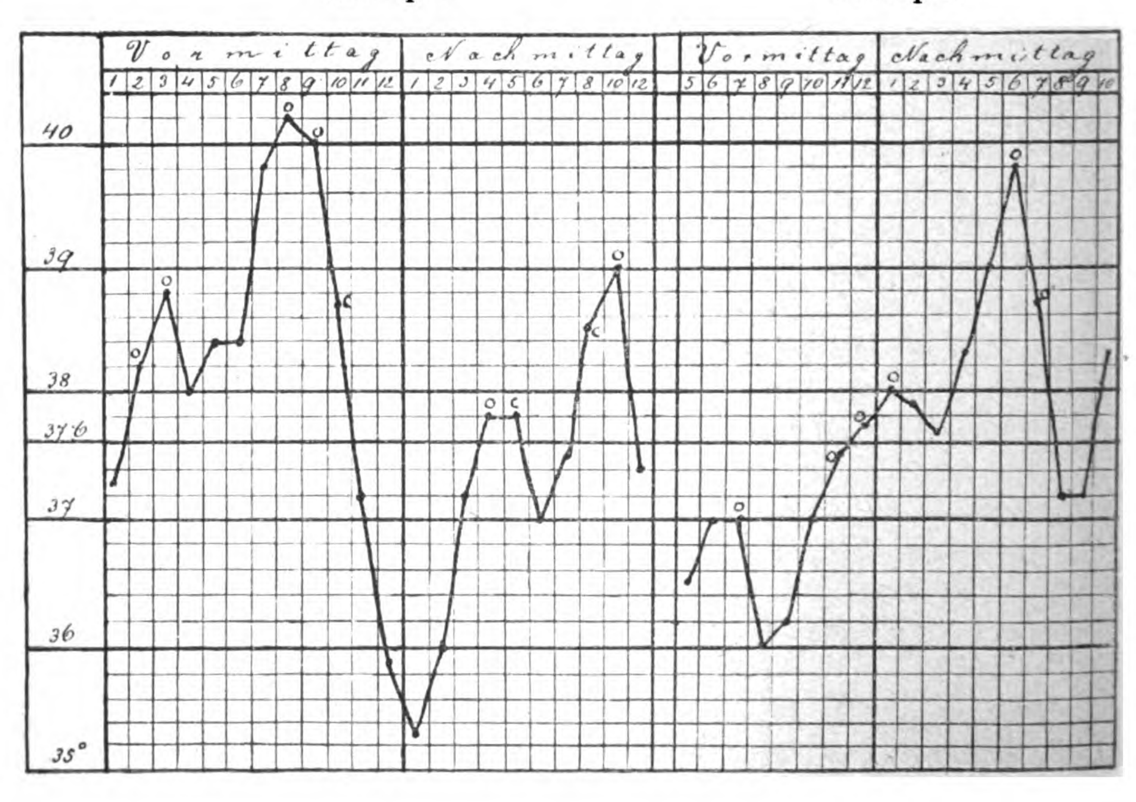


Wir sind in diesem Falle, in welchem es sich darum handelte mit der angegebenen Wirkungsweise des Kairins im Allgemeinen bekannt zu werden, genau nach den Angaben Filehnes vorgegangen, so dass man zuerst ganz kleine Gaben von 0·2 versucht hat. Wir sind jedoch bald zur Ueberzeugung gekommen, dass diese Gaben unzureichend waren und namentlich da, wo die Temp. im Steigen begriffen war, fast gar keinen Einfluss auf dieselbe zeigten. Es kamen daher später ausschliesslich Gaben von 0·5 zur Verwendung, und es ist gelungen durch systematische zweistündliche Verabreichung derselben die Temperatur annähernd auf ihrer normalen Höhe zu erhalten. Dieser Fall war für unsere ersten Versuche insoferne sehr günstig als sich eine auffallende individuelle Empfindlichkeit gegen das Medicament herausgestellt hat.

So wurde z. B. an einem Tage ein Abfall der Temp. bis auf 34° beobachtet, ohne dass das subjective Befinden der Patientin irgend welche Alteration erlitten hätte, der Puls war dabei etwas verlangsamt, jedoch voll und kräftig. Erst beim Ansteigen der Temp. kamen die unangenehmen Erscheinungen des Fröstelns zur Geltung.

Als Beispiel der enormen antifebrilen Wirkung des Kairins in diesem Falle will ich die graphische Temp.-Darstellung vom 13. und 17. April anführen.

13. April 17. April



Ausser den erwähnten Erscheinungen des Frostes beim Ansteigen der herabgedrückten Temperatur kamen hier auch die reichlichen Schweisse, wie sie Filehne bei seinen Versuchen angegeben hat, zur Beobachtung. Auch das Gefühl des Juckens in der Nase stellte sich öfters in erhöhtem Grade ein.

Im Allgemeinen wurde jedoch das Medicament von der P. gut vertragen. Es bewährte sich daher auch in dieser Richtung zur vollen Zufriedenheit, ohne jedoch irgend einen Einfluss auf den Verlauf des Krankheitsprocesses selbst auszuüben.

Als bald darauf mehrere schwere Variolafälle auf die Abtheilung für Blatternkranke aufgenommen wurden, bin ich von meinem hochverehrten Vorstande Herrn Prof. Pick mit der Aufgabe betraut worden, die Wirkungsweise des Kairin zunächst bei Variola, später auch bei Morbillen und Erysipel zu studiren.

Die Fragen, welche mir bei Beginn dieser Versuche gestellt wurden, waren folgende:

1. Vermag das Kairin auch bei diesen fieberhaften Krankheiten die Temperatur sicher und genügend herabzusetzen?

2. Uebt das Medicament ausser seiner antipyretischen Wirkung einen specifischen Einfluss auf den Krankheitsprocess selbst aus?

3. Wie verhält sich bei der Kairinbehandlung das continuirliche Fieber im Initialstadium der acuten Exantheme und welche Modificationen erleidet die Fiebertemperatur mit remittirenden Typus bei Variola im Stadium der Suppuration?

4. Wie wird das Mittel vom Organismus vertragen und welche Störungen werden im Laufe der Behandlung bei Anwendung grösserer Dosen beobachtet?

Bevor ich zur Besprechung dieser Fragen übergehe, will ich früher die einzelnen Fälle und den Verlauf derselben mittheilen und den Effect der Temperaturherabsetzung mittelst einigen Temperaturcurven demonstriren.

A) Variola.

Von Variola wurden im Ganzen 24 Fälle mit Kairin behandelt. Da wir jedoch speciell den Verlauf der schwersten Fälle bei unserer Behandlung berücksichtigten, so werde ich mich auch nur auf die Aufzählung dieser Fälle beschränken.



Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag												Nachmittag												
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	
16. April	.	.	.	.	.	.	.	.	.	△ 38·6	△ 38·8	39·5	△ 39·5	39·8	○ 40·0	36·7	36·6	36·8	37·6	○ 39·7	38·5	37·8	37·2	37·2	Prodromen
17. „	37·8	37·9	37·9	38·4	○ 38·5	38·0	○ 38·2	37·2	36·6	36·6	37·2	37·1	37·3	37·4	37·4	37·6	37·8	37·8	37·6	37·8	○ 38·2	37·8	37·6	37·6	Eruption
18. „		n		o		r		m		a		l		n		o		r		m		a		l	
19. „		n		o		r		m		a		l		n		o		r		m		a		l	
20. „		n		o		r		m		a		l	.	.	37·4	○ 38	37	37·2	36·9	36·7	36·8	○ 38	37	37·5	Suppuration
21. „	37·5	37·8	○ 38	37·2			n	o	r	m	a	l			37·8	37·8	37·8	37·8	○ 38·2	37·2	37·4	37·5	37·4	○ 38·4	
22. „	○ 38	37·6	37·4	37·6	○ 38	37	37·2	37·6	37·7	37·7	37·8	○ 38·2	37·2	37·4	37·4	37·4	37·5	○ 38·7	○ 38·6	37·8	37·7	37·9	○ 38·5	38	
23. „	37·5	36·5	37·8	○ 38·2	37·8	37·6	37·7	37·6	37·6	37·6	○ 38·4	37·2	37·2	37·5	37·6	37·6	37·6	○ 38·2	37	37·2	37·4	37·5	37·3	37·4	
24. „	37·5	37·9	37·2	37·6	○ 38·5	37·2	37·5	37·6	37·6	37·6	37·7	37·8	○ 38	37	37·4	37·4	37·4	37·5	37·5	37·8	37·8	○ 38·2	37·8	37·3	
25. „	37·4	37·5	37·5	○ 38·4	38	37·4		n	o	r	m	a	l			37·7	○ 38·2	37	37·4	37·4	○ 38	37·2	37·2	37·6	
26. „			n		o		r		m		a		l		○ 38	37·6	37·2	37·4	37·4	37·6	37·6	○ 38	37·2	37·2	
27. „	37·6	○ 38·5	37·2	37·4	37·4	37·5	37·5	37·5	37·4	37·4	37·5	37·6	○ 38·2	37·2	37·2	37·4	37·6	37·6	37·6	37·8	37·8	○ 38	37·4	36·8	

Zeichenerklärung:

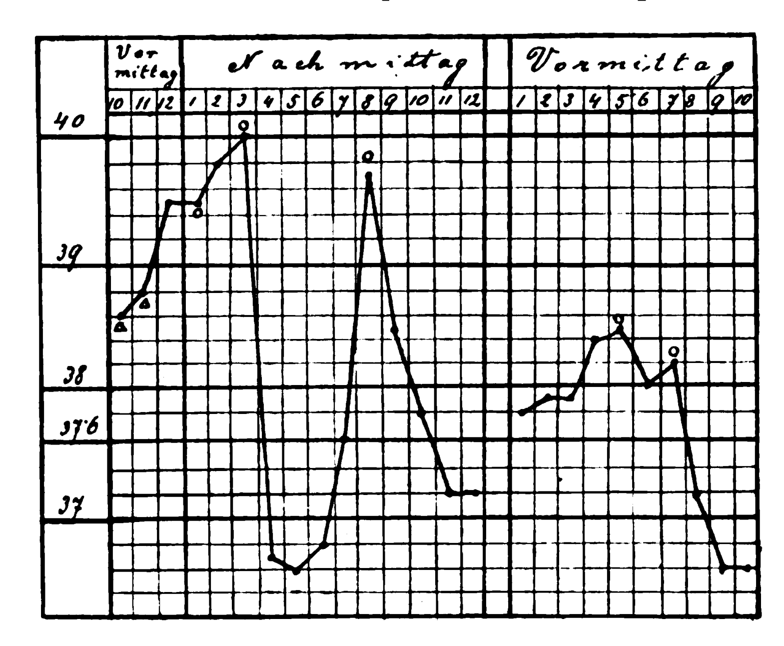
(= 0·20 gr. × = 0·75 gr.
△ = 0·25 „ * = 1·00 „
○ = 0·50 „

I. Variola in stadio prodromorum.

1. Š. F. 5 J. alt, Taglöhnerstochter. Eingetreten am 16. April 1883. Nicht geimpft. Variola vera confluens, schweres Suppurationsstadium. Heilung. Das Kind soll den Tag vor seinem Spitalseintritte einen Schüttelfrost mit nachträglicher Hitze und Kopfschmerzen bekommen haben. In der Nacht war es sehr unruhig und delirirte. Kranke ist die Schwester des sub 9 angeführten Patienten, der seit einer Woche an Variola erkrankt ist und seit zwei Tagen sich in der Anstalt befindet.

Status praesens: Kranke ist ihrem Alter entsprechend entwickelt, gut genährt, die Wangen stark geröthet, die Zunge etwas belegt, die Körperhaut trocken schmutzig und mit reichlichen Kratzeffecten versehen. Nirgends etwaige Andeutungen eines Exanthem wahrnehmbar. Temp. = 38·6. Puls 138. R = 28.

Decursus clinicus. 16. April 17. April



Am 16. April. Die Temp. ist im Steigen begriffen und wird von 0·25 gr. Kairindosen nicht wesentlich beeinflusst, erst nach zwei halbgrammigen Gaben fällt sie von 40° auf 36·7 herab. Starker Schweiss. Puls = 116, R = 26. Kranke, die vor dem aufgeregt war, wird ruhiger. Nach 3 Stunden beginnt die Temp. wieder unter Frösseln zu steigen und erreicht um 8 Uhr wieder die Höhe von 39·7. Nach 0·5 gr. Kairin fällt sie wieder in drei Stunden bis auf 37·2 herab.

Am 17. April. In der Früh wurden die ersten Efflorescenzen im Gesichte wahrgenommen, im Laufe des Tages vermehrten sich dieselben und traten auch am Stamme und an den Oberextremitäten reichlicher auf. P = 100, R = 24. Eine mässige Temperatursteigerung am Nachmittage (3··5). Nach 0·5 Kairin erfolgt ein Abfall auf 38 und nach dem zweiten 0·5 gr. auf 36·6. Kranke ist munter und nimmt mit Appetit Nahrung zu sich.

18. April. Normale Temp., das Exanthem nimmt zu. Kranke wird etwas verdriesslicher, Halsschmerzen, starke Eruption an den Schleimhäuten der Mundhöhle.

19. April. Eruption des Exanthems beendet. Temp. Puls und Respirationsfrequenz normal. Heiserkeit und Schlingbeschwerden.

20. April. *Beginn des Suppurationsstadiums.* Nachmittag mässige Temperatursteigerung, die mit Kairin behoben wird. Trübung des Bläscheninhaltes im Gesichte und an den Vorderarmen.

21. April. Das Gesicht beginnt stark anzuschwellen; die stark eitrig getrübten Bläschen confluiren an vielen Stellen. Subject. Befinden normal, guter Apetit.

22. April. Zunehmende Temperatursteigerung mit stärkerer abendl. Exacerbation. Um die Pusteln starke Reaction.

23. April. Die Affect. der Schleimhäute wesentlich gebessert, beginnende Exsiccation im Gesichte. — Kranke ist den ganzen Tag trotz der massenhaften Pocken, die an vielen Stellen confluiren, munter und schläft ruhig in der Nacht.

24. April. Die Schwellung des Gesichtes nimmt ab, viele Pusteln am Stamme und an den Extremitäten dehiscirt. Temp. wird stets, sobald sie 38° erreicht, mit 0·5 gr. Kairin heruntergebracht. Die Wirkung erstreckt sich auf mehrere Stunden.

25. April. Im Gesichte ein grosser Theil der Pusteln vertrocknet, am Stamme und den Unterextremitäten sind sie noch prall gefüllt und besitzen eine beträchtliche Grösse.

26. April. Abendliche Temp. Steigerung. Fortschreitende Exsiccation mit theilweiser Ablösung der Borken im Gesichte.

27. April. Temperatur erreicht nur 3 mal die Höhe von 38 und ist auf den ganzen Tag gleichmässig vertheilt.

28. April. Normale Temperatur. Der grösste Theil der Pocken zu Borken vertrocknet. Trotz des protrahirten und schweren Suppurationsstadium hat keine beträchtlichere Consumption der Kräfte stattgefunden.

30. April. Unter einem Salbenverband lösen sich die Borken reichlich ab, die narbig regenerirten Stellen stark pigmentirt.

15. Mai. Geheilt entlassen.

II. Variola in stadio eruptionis.

2. S. M. 28 J. alt Dienstmagd eingetreten am 16. April 1883. Geimpft. Variola vera, reichliches Exanthem, Haemorrhagien an den Unterextremitäten. Abortiver Verlauf. Ungestörter Verlauf der Schwangerschaft.

Vor 5 Tagen bekam Pacientin nach vorangegangenem Unwohlsein und Frösteln heftige Kopf- und Kreuzschmerzen nebst dem Gefühle allgemeiner Ermüdung und häufigen Drang zum Harnlassen. Da sich Pacientin im siebenten Schwangerschaftsmonate befindet, wurden die äusserst heftigen Kreuzschmerzen als beginnende Wehen aufgefasst und Pacient in die Gebäranstalt aufgenommen. Hier kam das Exanthem nach 24. Stunden zum Vorschein, weshalb die sofortige Transferirung veranlasst wurde. P. wohnt in einem Orte am Lande, wo eine starke Blatternepidemie herrscht.

Status praesens: Kranke ist kräftig gebaut mit mässig entwickelten Fettpolster. Ueber den Sprung- und Handwurzelgelenken und auf der Innenfläche der Oberschenkel Andeutungen eines im Erblassen begriffenen Prodromal-Exanthems. Im Gesichte die Haut stark geröthet und mit ziemlich dichten



aus rothen Flecken bestehenden Efflorescenzen besetzt. Um den Nabel herum, ferner an der Vorderfläche der Oberschenkel, sodann über den Fuss- und Handrücken ist dasselbe sehr dicht localisirt. Die Zunge stark belegt, mit einzelnen Pocken besetzt. Die objectiven Schwangerschaftszeichen entsprechen beiläufig dem 7. Monate. Temp. 39⁰, P = 120 R. = 24.

Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag												
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	
16. April	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	St. d. Eruption
17. „	○ 38·6	38 5	38·5	○ 38·6	38·5	38·5	○ 38	○ 39	37	37·5	37·8	38 4	
18. „	○ 38 2	○ 38·5	○ 38·2	○ 38·6	○ 38	37	36·8	37·2	37·5	○ 38·4	○ 38·2	37·6	
19. „	37·4	○ 38·2	37·2	37·6	○ 37·8	37·2	37·1	37	37	37	37	37·4	
Datum	**Nachmittag**												
Stunde:	**1.**	**2.**	**3.**	**4.**	**5.**	**6.**	**7.**	**8.**	**9.**	**10.**	**11.**	**12.**	
16. April	.	.	.	.	○ 39	39·5	○ 39·7	○ 39·5	39·5	○ 38 5	38	38·4	St. d. Eruption
17. „	○ 38·6	38	37·5	37·6	○ 38	○ 38·5	○ 39 2	37.5	37·7	○ 38	37·6	37·8	
18. „	37·6	37·8	37·9	○ 38	○ 38·5	37·6	37·8	○ 38·2	○ 38·4	37 8	37·8	○ 38·3	
19. „	37·4	37·4	37·3	37·6	○ 38	37·7	37·8	37 5	37·7	37·6	37·3	37 5	

Decursus clinicus:

Am 16. April. Temperatur steigt trotz einer ½ gr. Kairindosis auf 39·5⁰ und 39·7⁰, erst nach der zweiten und dritten Gabe fällt sie von 39·7 auf 38⁰ herunter. In der Nacht wird das Kairin ausgesetzt, weil sich P. über grosse Halsschmerzen und das Unvermögen zu schlingen beklagt. Die Eruption des Exanthems nimmt zu.

17. April. Schweres Krankheitsgefühl, Krank. gibt an die Kindsbewegungen, welche früher sehr stark waren, nicht zu fühlen. Bei der vaginalen Untersuchung constatirt man eine reichliche Ansammlung von Schleim und starke Pocken-Eruption an den Schleimhäuten, Muttermund rundlich, für den Zeigefinger durchgängig. Die durch Kairin heruntergebrachte Temp. steigt sofort wieder an, wenn man eine Stunde mit dem Medicament aussetzt. Der Harn ist dunkelgrün und reagirt sauer.

18. April. Die Eruption schreitet noch immer vorwärts, um den Nabel und an der Vorderfläche der Oberschenkel sind die Efflorescenzen sehr dicht angehäuft. Viele von den Flecken erscheinen in Folge stattgefundener Haemorrhagien dunkelviolettroth. Die heftigen Rückenschmerzen haben aufgehört. Die Temp. wird mit Kairin auf der durchschnittlichen Höhe von 38⁰ erhalten.

19. April. Die Temperatur Vormittag normal. Die Eruption ist be-



Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag												Nachmittag												
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	
18. Mai	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	○ 39	○ 38·2	○ 38	37·7	○ 37·8	○ 38	○ 37·9	○ 37·8	St. d. Eruption
19. „	37·6	37·7	37·5	37·8	○ 38	37	37·5	37·5	○ 38	37 6	37·7	○ 38 4	37·5	37·6	37·6	○ 38·5	37	37·4	37 6	37·6	○ 38·4	37·5	37·6	○ 38·5	St. d. Eruption
20. „	37·2	37·8	○ 38·3	37·6	37·6	37·5	○ 38·4	37·5	37·6	37·6	37.6	○ 38	37	37·4	37·6	37·6	37·6	37·5	37·5	37·5	37·6	37·6	37·5	37·8	St. d. Eruption
21. „	○ 38·2	37·9	37·6	37·5	37·4	37·6	37 6	37·5	37·8	○ 38·5	37·4	37·6	37·6	37·6	37·8	○ 38·2	37.4	37·4	37·6	○ 38	37·2	37·2	37·5	○ 38	Stadium der Suppuration
22. „	37·6	37·4	37·6	○ 38·5	37·5	○ 37·8	37·2	37·3	○ 37·8	37·2	37·4	○ 37 8	37·5	37 7	○ 38·2	37·4	37·5	37·5	○ 37·8	37.2	○ 37·8	37·6	* 38·7	○ 38·2	Stadium der Suppuration
23. „	○ 38	37·6	37·4	37·5	37·4	○ 38·2	37·5	37·6	○ 38·2	37·4	37·5	○ 38	37·4	37·6	○ 38·2	37·4	37·2	37	37 2	○ 38·6	37·6	* 39	37·6	37·8	Stadium der Suppuration
24. „	37·5	○ 38.6	37·5	37·6	37·6	38	38·2	38	38·3	38·5	39	* 40	37·4	37·6	○ 38	37·4	○ 38 6	37·5	37·6	○ 38·4	* 39·4	* 39	○ 38·5	○ 38·2	Stadium der Suppuration
25. „	○ 38	37·9	37·6	○ 38·3	○ 38·5	○ 38·2	37·4	37 5	37·6	37·6	○ 38·2	37·4	37·5	○ 38	37 5	37·5	* 39	37·6	37·6	* 39	37·4	○ 37·8	37·5	○ 38·6	Stadium der Suppuration
26. „	37·7	○ 38·2	37·4	37·4	○ 38	37·2	37·5	○ 37·8	37·5	37·6	37·6	○ 38	37·5	37·7	○ 38·4	37·6	37·7	○ 38·8	37·7	○ 38·5	○ 38·4	37·6	37·5	○ 38·3	Stadium der Suppuration
27. „	○ 38·2	37·7	37·5	37·8	○ 38·2	37·6	37·6	○ 37·8	37·5	37 6	○ 37·8	○ 38·2	* 38·6	38	37·5	37·6	○ 37·8	37·5	○ 38	37·6	37 6	○ 38·2	37·5	37 5	Stadium der Suppuration
28. „	37·5	37·6	37·6	37·6	37	37·2	37·3	37·3	37·3	37	37·4	37·4	37·4	○ 37·8	37 5	37·6	○ 38	37·6	37·6	○ 37·8	○ 38	○ 37·7	○ 38·5	* 38·9	Stadium der Suppuration
29. „	○ 38	37·6	37·5	○ 38	37·8	○ 37·8	37·5	36·6	37·6	○ 37·8	37·6	37·5	37·7	37·5	37·5	37·6	37·6	37·6	37·5	37·5	○ 37·8	37·6	37·6	○ 37·8	Stadium der Suppuration
30. „	37·5	37·6	37·5	37·4	37·1	37	37·2	37·2	37·2	○ 37·8	37·5	37	37·2	37·2	○ 37·8	37·2	37·2	37·6	37·5	37·4	37·5	37·6	37·5	○ 37·8	Stadium der Suppuration



endet, der Inhalt der bereits gebildeten Bläschen fängt an sich zu trüben, Halsschmerzen und Schlingbeschwerden nachgelassen.

20. April. An den Vorderarmen und im Gesichte wandeln sich die Bläschen zu Pusteln um während sie an den übrigen Körperstellen rasch vertrocknen. Die Kindsbewegungen werden wieder deutlich empfunden.

22. April. Beginn der Pockenexsiccation im Gesichte, Temp. und subject. Befinden normal.

24. April. Auch die Pusteln an den Vorderarmen sind zum grössten Theil vertrocknet, an den Unterextremitäten lösen sich die Borken bereits ab.

28. April. Ablösung der Borken an sämmtlichen Körperstellen.

30. April. Die Schwangerschaft geht normal vor sich.

15. Mai. Geheilt entlassen.

---

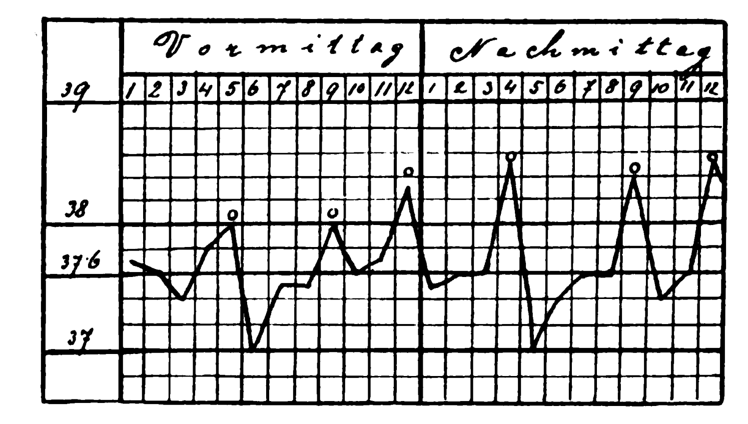
3. Š. B., 6 J. alt, Schlosserstochter aus Weinbergen. Geimpft, die Impfnarben jedoch nicht sichtbar. Eingetreten am 18. Mai 1883. Variola vera confluens, schwere Bronchitis, protrahirtes Suppurationsstadium. Heilung. Die Schwester der Patientin gibt an, dass das Kind vor 2 Tagen unter Frösteln und Kopfschmerzen erkrankt sei, gestern soll sie über grosse Hitze und Apetitlosigkeit geklagt haben und hat zweimal erbrochen. Heute über die Nacht ist das Exanthen im Gesichte zum Vorschein gekommen. Kranke kam öfters in ein Haus, wo zur selben Zeit zwei Kinder an Blattern krank waren.

Status praes: Kranke ist entsprechend gross, schwächlich. Im Gesichte innerhalb einer stark gerötheten trocken und heiss sich anfühlenden Haut spärliche hanfkorn, bis linsengrosse dunkelrothe Efflorescenzen; am Stamme und an den Extremitäten sind dieselben noch spärlicher vorhanden. Im Rachen sind die Tonsillen und die Arcus diffus geröthet, die Zunge weisslich belegt. Kranke ist componirt und kam zu Fuss in die Anstalt. Temp. 39 P = 108, R = 28.

Decursus clinicus:

18. Mai. Die Temp. wird mit stündlich verabreichten 0·5 gr. Kairingaben vollständig herunter gebracht und unter 38° erhalten. Kranke schwitzt reichlich. Das Exanthem tritt deutlicher zum Vorschein.

19. Mai Die Temp. nimmt an Intensität ab, nach 3—5 Stunden steigt sie auf 38·4 wird jedoch durch 0·5 gr. Kairin unter 37·6 heruntergedrückt.



Der Gang der Temp. ist daher, wie aus der beiliegend graph. Darstellung zu ersehen ist, ein ziemlich regelmässiger.

Das Exanthem kommt immer reichlicher zum Vorschein, auch an den



Schleimhäuten sieht man bereits zahlreiche Bläschen. Kranke klagt über Halsschmerzen, Stimme heiser, bellender Husten.

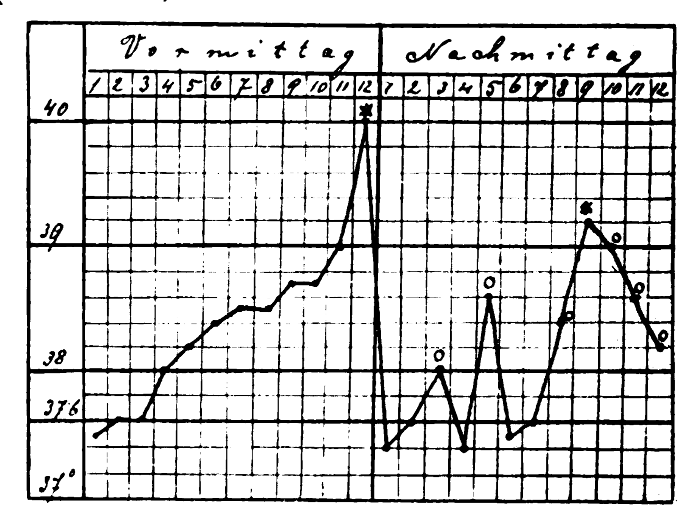
20. Mai. Die Temp. sinkt allmälig, die Eruption ist beendet. Die einzelnen stellenweise bereits in Bläschen umgewandelten Efflorescenzen stehen überall dicht beisammen, confluiren jedoch nicht. Der Harn stark bräunlich, beim auffallenden Lichte grünlich.

21. Mai. Die Halsschmerzen nehmen zu, die Stimme ist aphonisch. Die Inspection der Rachenhöhle ergibt eine starke Pockeneruption und Schwellung an den betreffenden Schleimhäuten. Der Inhalt der Bläschen im Gesichte stark trübe. Die Temp. ist wieder gestiegen jedoch ohne Exarbation am Nachmittage.

22. Mai. Der Inhalt der Pocken bereits stark eitrig, dieselben confluiren an vielen Körperstellen namentlich im Gesichte. Halsschmerzen nachgelassen. Apetit und subject. Befinden sehr befriedigend.

23. Mai. Kranke fängt an ziemlich stark zu husten und klagt über Stechen auf der rechten Brustseite. Der Auswurf ist spärlich eitrig mit Blutstreifen vermischt. Kranke hat häufigen Drang zum Harnlassen, starke Pockeneruption an den Schleimhäuten der Genitalien namentlich an der Urethralschleimhaut. — Die Temperatur steigt am Abend auf 39°, wird jedoch mit Kairin bekämpft. Die Frühremission ist nicht deutlich ausgesprochen.

24. Mai. Den ganzen Vormittag wird absichtlich kein Kairin verabreicht; um 12 Uhr erreicht die Temp. 40° und wäre in den nächsten Stunden gewiss noch höhen gestiegen. Nach 1 gr. erfolgt jedoch ein Abfall auf 37·4 (vide Tabelle).



Mässiger Schweiss, Patientin fühlt sich leichter das weitere Ansteigen der Temp. in den Nachmittagsstunden wird durch Kairin verhindert. Um 8 Uhr steigt die Temp. trotz $^1/_2$ gr. Kairin auf 39·2 und geht von dieser Höhe nur allmälig und nach stündlich wiederholten Gaben herunter. Die Suppuration befindet sich auf der Höhe, ausgesprochene Euphorie.

25. Mai. Beginn der Vertrocknung zu Borken im Gesichte, an den übrigen Körperstellen sind die Pusteln ungewöhnlich gross, gespannt und von einem starken Entzündungshofe umgeben. Stärkere abendliche Exacerbation der Temperatur. Das Bruststechen nimmt ab, der Husten ist jedoch stärker und mit reichlichem schleimig-eitrigen Auswurf verbunden.





26. Mai. Am Stamme und an den Extremitäten sind viele Pusteln geplatzt und zusammengefallen, leichter Intestinalcatarrh. Die Temp. zeigt eine stärkere abendliche Exacerbation.

27. Mai. Der Husten nimmt zu, der Apetit schlechter als sonst, Puls = 108. Kranke klagt über Bauchschmerzen. Diarrhoische Stuhlentleerungen, das Kairin wird gut vertragen.

28. Mai. Diarrhoen sistirt, ein grosser Theil der Pusteln bereits vertrocknet. Kr. fühlt sich wieder ganz wohl Vormittag normale Temp. am Nachmittage fängt sie an zu steigen, um 12 Uhr Nachts 38·9.

29. Mai Die Schwellung des Gesichtes fast vollständig zurückgegangen, Temp. nimmt an Intensität ab. Stimme noch immer heiser. Reichliche Decrustation.

30. Mai. Temp. bereits normal. Die Decrustation an allen Körperstellen ziemlich vorgeschritten. Der Husten lässt nach, Stimme noch immer aphonisch.

4. Juni. An einzelnen Stellen die P. zerkratzt hat, haften noch blutige Borken an, sonst sind sie überall abgelöst.

Am 8. Juni geheilt entlassen.

---

4. M. W., 21 J. alt, Kutscher aus Weinbergen. Eingetreten am 29. Mai 1883. Vaccinirt. V a r i o l a v e r a, z i e m l i c h s c h w e r e E r u p t i o n d e s E x a n t h e m s m i t k l e i n e n H a e m o r r h a g i e n a n d e n U n t e r s c h e n k e l n. I m S u p p u r a t i o n s s t a d i u m a b o r t i v e r V e r l a u f,

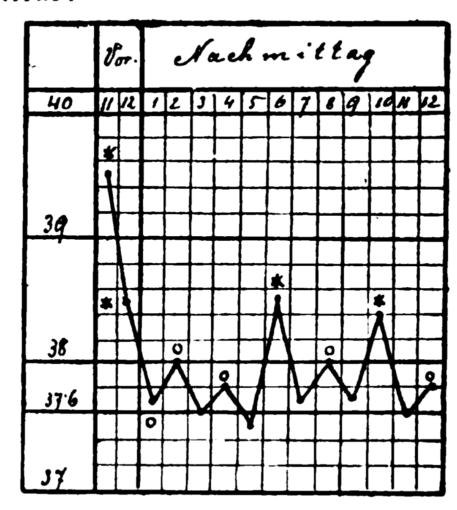
Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
29. Mai	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	* 39·6	* 38·4
30. „	○ 37·8	37·5	○ 38	37·6	37·6	○ 37·8	37·5	37·5	37·7	○ 38	37·5	37·6
31. „	○ 37·9	37·6	37·5	37·4	37·3	37·2	○ 37·8	○ 37·8	37·5	○ 38·2	37·6	○ 38
1. Juni	○ 38	37·6	37·6	○ 38	37·6	37·6	37·5	37·5	37·6	○ 37·8	37·5	○ 38·2
2. „	37·3	37·7	○ 38	○ 37·8	[illegible]	37·5	37·5	37·2		nor	mal	
Datum	[illegible] mittag											
Stunde:	[illegible]	[illegible]	3.	[illegible]	[illegible]	6.	[illegible]	[illegible]	9.	10.	11.	12.
29. M[illegible]	[illegible]	[illegible]8	[illegible]	[illegible]	[illegible]8	37[illegible]	[illegible]	[illegible]	○ 38	37·7	* 38·4	37·6
[illegible]	[illegible]	37[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]7·4	[illegible]	[illegible]	[illegible]	37·6	○ 37·8	○ 38	○ 37·8
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	37·6	[illegible]	[illegible]	[illegible]·5	37·8	○ 37·9	37·5	37·5
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	37[illegible]	[illegible]	[illegible]	37·6	○ 37·7	○ 38	○ 37[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	o	[illegible]	[illegible]	[illegible]	m		a	m	[illegible]

Vor 5 Tagen fing P. an über Kopfschmerzen, Frösteln und Hitze zu klagen. Am folgenden Tage traten Rückenschmerzen, Ueblichkeiten und Druck in der Magengegend nebst dem Gefühle allgemeiner Ermüdung hinzu. Am dritten Tage wurde Patient auf eine int. Abtheilung aufgenommen, wo im Laufe des Tages die ersten Variola efflorescenzen zum Vorschein kamen. Kranker wohnt in Weinbergen, wo die Blattern stark verbreitet sind. Nähere Infectionsquelle unbekannt.

Status praes.: Kranker ist mittelgross, schwächlich. An den Fussrücken und um die Kniegelenke Andeutungen eines blassrothen verwaschenen Prodromelexanthems, die Wangen stark geröthet, die Conjuctiva am rechten Auge etwas injicirt. Im Gesichte klein linsengrosse dunkelrothe Efflorescenzen, welche auch an den Armen und am Rücken, spärlicher an der vorderen Thoraxfläche und an den Unterextremitäten zerstreut sind. — Kranke klagt über starkes Brennen im Gesichte, ist sehr aufgeregt, die Sprache stotternd. Zunge trocken, weisslich belegt. Temp. 39·5. P = 108. R = 26.

Decursus clinicus:



Nach dem Temperaturabfall, der durch 2 à 1 gr. Kairingaben erzielt wurde, wird die Temp. durch fortgesetzte Verabreichung von Kairin herunter gehalten. Die Haut wird mit reichlichen Schweiss bedeckt, Kranker athmet freier Pulsfrequenz = 96. Das Exanthem nimmt rapide zu.

30. Mai. Das Prodromalexanthem schwindet die Efflorescenzen mehren sich namentlich an den Unterextremitäten und an den Schleimhäuten der Mund- und Pharynxhöhle, Heiserkeit und Halsschmerzen. Die Intensität der Temp. nimmt ab so dass es gelingt durch Kairin dieselbe nicht über 38° steigen zu lassen.

31. Mai. Die Temp. fällt nach Mitternacht spontan herab und bleibt 5 Stunden auf der normalen Höhe. Die Eruption ist beendet und ist an allen Körperstellen sehr reichlich. Nach der fünfstündlichen Remission beginnt jedoch die Temp. zu steigen. Grosse Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, Augenlider stark geschwollen und mit zahlreichen stark prominirenden stecknadelkopfgrossen Knötchen besetzt. Auch auf der Conjunctiva des rechten Bulbus, der starke Reizungserscheinungen darbietet, sind zwei nebeneinander stehende Knötchen zu sehen.

1. Juni. Das Exanthem im Gesichte zu dellenförmig eingezogenen, Bläschen umwandelt, stellenweise ist der Inhalt derselben bereits eitrig.



An den Unterextremitäten finden zahlreiche Haemorrhagien in die Bläschen statt. Die Frühremission nur auf die Morgenstunden von 6—8 beschränkt, am Nachmittage mässige Temperatursteigerung.

2. Juni. Die Nacht war ruhig, am Nachmittage erfolgt spont. Temp. abfall. Die bereits stark eitrig getrübten Bläschen fangen an zu vertrocknen. Halsschmerzen wesentlich gebessert. Kranker nimmt bereits ziemlich grosse Nahrungsquantitäten zu sich.

3. Juni. Normale Temp. Auch am Stamme und Unterextremitäten vertrocknen die Bläschen ziemlich rasch.

4. Juni. Halsschmerzen vollständig zurückgegangen. Auf der linken Wange ein wallnussgrosses schmerzhaftes Infiltrat.

6. Juni. Beginnende Decrustation im Gesichte. Incision des Abscesses auf der linken Wange.

9. Juni. Unter Salbenverband und häufigen Bädern erfolgt eine rasche Ablösung der Borken.

16. Juni. Geheilt entlassen.

---

5. B. K., 24 J. alt, pharmac. magister aus Beneschau, eingetreten am 29. Mai 1883. Geimpft. Variola vera. Schweres Eruptionsstadium, Haemorrhagien an den Unterschenkeln. Abortiver Verlauf.

Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
30. Mai	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	* 40·2	* 38·5
31. „	* 38·4	○ 37·9	* 38·5	37·7	37·5	○ 38	37·7	* 38·5	○ 38	* 38·4	○ 37 8	37 6
1. Juni	37·5	○ 37·9	37·6	37·6	* 38·5	37·5	○ 37·8	37·5	37 4	37·2	○ 37·8	37·6

Datum	Nachmittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
30. Mai	* 38·7	* 38·8	* 39·3	* 38·6	○ 38	* 38·5	* 38·4	○ 38	37·9	37 8	37·6	○ 37·8
31. „	* 39·2	37·8	* 38·5	○ 38	* 38·4	○ 37·8	* 38·6	37·6	○ 37 8	* 38 8	37·6	○ 37·8
1. Juni	37·5	37·5	○ 37·8	37·6		n	o	r	m	a	l	

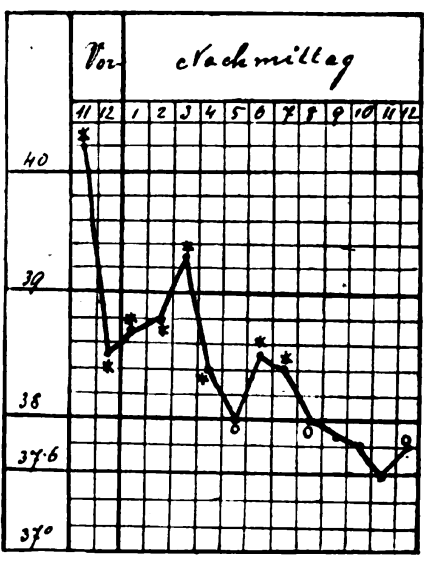
Vor mehreren Jahren hat P. einen Gelenksrheumatismus, im verflossenen Winter eine croupöse Halsentzündung überstanden. Vor 6 Tagen erkrankte P. nach wiederholtem Frösteln mit Kopfschmerzen, Apetitlosigkeit und allgemeinem Schwächegefühle, welche Symptome in den darauf folgenden Tagen vom Erbrechen und heftigen Kreuzschmerzen begleitet waren. Weil diese Symptome den Ausbruch eines Exanthems vermuthen liessen, begab





sich P. am 4. Tage seiner Erkrankung nach Prag und wurde am 29. Mai auf eine int. Abtheilung aufgenommen und nach Constatirung eines Exanthems am 30. Mai transferirt. P. war in Beneschau in der Apotheke beschäftigt und kam mit Leuten, die für Blatternkranke Medicamente holten, vielfach in Berührung.

Status praes.: Kranke ist gross und kräftig gebaut. An den Fussrücken und Vorderarmen ferner über den Bauchdecken auf den Thorax übergreifend ein aus blassrothen Flecken bestehendes Prodromalexanthem, welches im Schenkeldreiecke beiderseits einen haemorrhagischen Charakter besitzt. Im Gesichte spärliche dunkelrothe hanfkorn, bis linsengrosse Flecke, welche wegen starker Röthung des Gesichtes weniger deutlich hervortreten; an übrigen Körperstellen sind sie noch nicht zur Entwickelung gekommen. An der trocken sich anfühlenden Zunge haftet ein dicker schmutzig weisser Belag. Kranker ist somnolent, apathisch und klagt über Schmerzen auf der rechten Thoraxhälfte, Percussion und Auscultation ergibt normale Verhältnisse. Temp. = 40·2. P = 112. Resp. = 20.



Decursus clinicus:

Am 30. Mai. Nach dem ersten 1 gr. Kairin fällt die Temp. von 40·2 auf 38·5 herab, nach den folgenden drei 1 gr. Gaben steigt die Temp. bis auf 39·3 (um 3 Uhr Nachm.), erst nach der vierten 1 gr. Gabe erfolgt wieder ein Abfall auf 38·4 und eine Stunde später auf 38. Die nun verabreichte ½ gr. Dosis erweist sich als ungenügend um die heruntergedrückte Temp. auf annähernd gleicher Höhe zu erhalten. Es müssen wieder zwei 1 gr. Pulver folgen um einen Abfall ad norman zu bewirken. Gleich nach dem ersten Temperaturabfall tritt starke Transpiration ein, Kranker verfällt in einen ruhigen Schlaf. Puls und Athmenfrequenz bleibt jedoch unverändert. Das Exanthen vermehrt sich rasch auch am Stamme und an den Extremitäten.

Am 31. Mai. Die Temp. ist noch immer eine sehr hohe, wird jedoch auf der durchschnittlichen Höhe von 38·1 erhalten. Die kleinen 0·5 gr. Dosen bewirken keinen Abfall. Das Medicament wird vom Pat. sehr gut vertragen. Zeitweiliges Stechen auf der Brust und kratzende Schmerzen im Halse. Das Prodromalexanthem zum grössten Theil verschwunden, nur das im Schenkeldreiecke befindliche haemorrhagische Exanthem bleibt noch



länger bestehen und macht die Farbenveränderungen des Blutfarbstoffes durch. Kranker schwitzt heute nicht mehr, das Exanthen tritt immer noch reichlicher auf, namentlich im Gesichte und am Rücken. Der Harn ist dunkelgrün, bräunlich durchscheinend.

Am 1. Juni. Die Intensität des Fiebers nimmt allmälig ab, am Nachmittage vollständige Defervescenz, Eruption beendet. Halsschmerzen und Heiserkeit zugenommen.

Am 2. Juni. Beginn der Bläschenbildung mit geringer abendl. Temperatursteigerung (38·4), an den Unterschenkeln finden Haemorrhagien in die Bläschen statt. Die Nasenschleimhaut geschwollen, Halsschmerzen geringer.

Am 3. Juni. Kranker klagt über starkes Brennen in der Gesichtshaut und am Rücken, und hustet stärker. Die Sputa sind schleimig, mit blutigen Streifen vermischt.

Am 4. Juni. Zunehmende Gesichtsschwellung, der grösste Theil der bläschenförmigen Efflorescenzen vertrocknet ohne die Umwandlung in Pusteln durchzumachen. Temp. und subj. Befinden normal.

Am 6. Juni. Die Affection der Schläumhäute gänzlich rückgebildet, der Husten sistirt.

Am 10. Juni. Reichliche Decrustation im Gesichte, unter den abgelösten Borken die Hautstellen stark pigmentirt und knötchenförmig vorspringend.

Am 23. Juni. Geheilt entlassen.

---

6. M. A., 45 J. alt, Schuhmachersweib aus Nusle, eingetreten am 5. Juni 1883. Geimpft. Variola vera, schweres Prodromal- und Eruptionsstadium mit psychisch. Reizungserscheinungen. Im Suppurationsstadium abortiver Verlauf.

Der Mann der Kranken gibt an, dass sie am 4. Juni Abends über Unwohlsein und Hitze zu klagen begann und soll ein etwas auffallendes Benehmen dargeboten haben. In der Nacht war sie sehr aufgeregt, sprach verworren und wurde, als am zweiten Tage die Erscheinungen sich verschlimmerten, am 5. Juni auf eine int. Abtheilung in das Krankenhaus aufgenommen. Hier brachte sie, über Kopf- und Rückenschmerzen sich beklagend, drei Tage in einem aufgeregten Zustande zu.

Am 8. Juni Früh wurden die ersten Variolaefflorescenzen im Gesichte wahrgenommen und P. zur Blatternabtheilung transferirt. Infectionsquelle unbekannt.

Status praesens: Kranke ist mittelgross, schwächlich gebaut. Im Gesichte und am Stamme einzelne isolirt stehende hanf- bis linsengrosse rothe Flecke, die Wangen stark geröthet, die Augen glänzend, der Blick unstät. An der Lippenschleimhaut zahlreiche Excoriationen, Zunge trocken, belegt, Rachenuntersuchung wegen Unruhe der Patientin nicht ausführbar. Puls = 116. R = 32. Temp. 39·6. Kranke ist sowohl psychisch als auch motorisch sehr aufgeregt, sie spricht und lacht mit den übrigen Kranken, ihre Reden sind jedoch ohne Zusammenhang. Jeden Augenblick springt sie aus dem Bette heraus und will aus dem Fenster springen. Auf gestellte Fragen antwortet sie widersinnig, sie hält sich nicht für krank, man habe sie nur krank gemacht um sie dann einsperren zu können.



Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
5. Juni	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6. „						40		Ch. 40·3		40·2		39·8
7. „						39·9		Ch. 40·6		40·4		39
8. „	.	.	.	.	.	.	.	39·8	* 39·8	* 39	* 38·9	37·4
9. „	* 38	37·5	○ 37·8	37·6	* 38	37·6	○ 37 8	○ 37·6	○ 37·5	○ 37·5	○ 37·6	36·8
10. „	37·5	37·4	○ 37·6	37·5	37·5	37·6	37·6	○ 38	37·6	○ 37·8	37·6	37·4
11. „	37·6	○ 37·7	37 6	○ 38·2	37·6	○ 37·8	37·6	38	38	37·8	38·2	38·2
Datum	**Nachmittag**											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
5. Juni	.	38·6		39·2		39 3		39·3		40·2		
6. „		40		39·8		Ch. 40·5		40		40		
7. „		39·8		39 5		39·4		39·5		39·4		
8. „	○ 37·8	37·6	* 38	37·6	38·4	* 38	* 38·6	* 38	37·4	○ 37·8	37·5	37·8
9. „	○ 37·8	○ 38	37·5	○ 38	37 8	○ 38	37·8	○ 38	* 38·4	○ 37·8	○ 37 6	37·5
10. „	37 5	○ 37·8	○ 38·2	37·6	○ 38	37·6	○ 38·2	37·6	○ 38	37·5	○ 37 8	37·6
12. „	38 5	38·5	38 5	38 4	38·4	38·6	38·4	38·4	37·6	37·[illegible]7	37·6	37·5

Decursus clinicus: von

Vom 5. bis 7. Juni befindet sich P. auf einer int. Abtheilung, Ten. es werden bei ihr zweistündliche Temperaturmessungen vorgenommen, am 6. Juni ...i bekommt sie 2 gr. Chinin (1 Vorm. 1 Nachm.) und am 7. Juni 1. gr. Chinin.

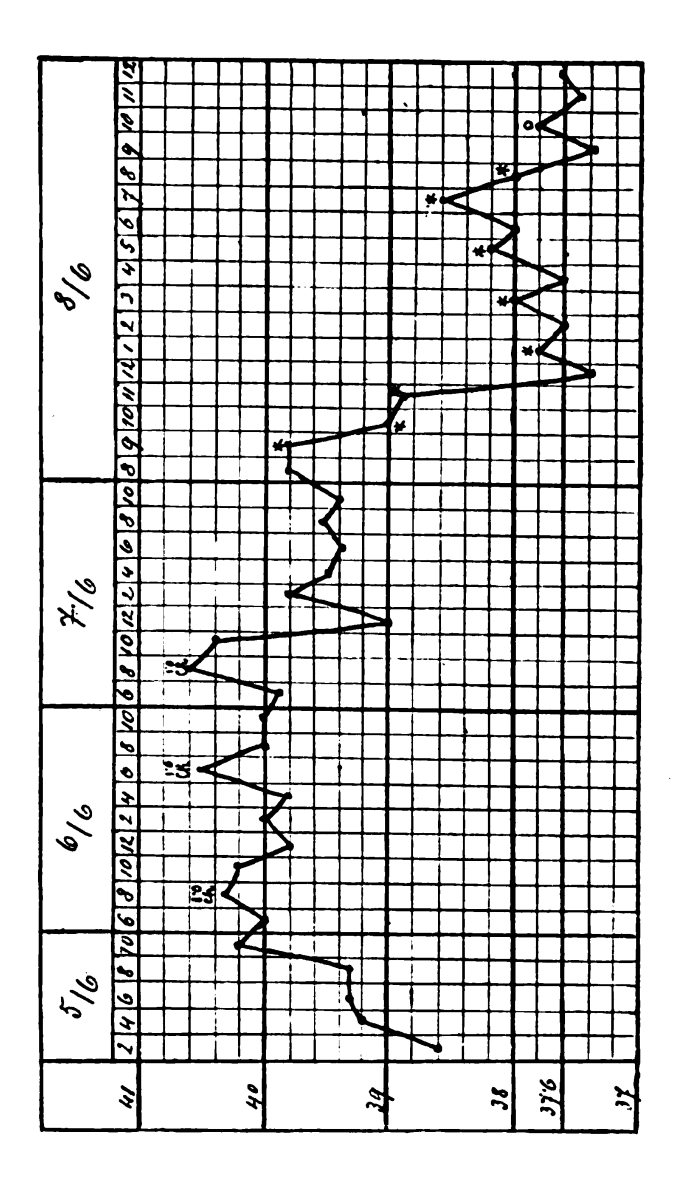
Am 8. Juni wird sie mit dem in der Nacht aufgetretenen Exanthem transferirt. Die beiliegende Temperaturcurve die in den ersten 3 Tagen dem Sted. prodromorum angehört und wo die Herabsetzung der Temp. durch Chinin angestrebt wurde, gestattet uns die Wirkung beider antifebrilen Mittel, bei einem und demselben Individuum annähernd zu vergleichen.

Wir sehen, dass der Abfall der Temp. nach 1 gr. Chiningaben am 6. Juni nur $^{3}/_{10}{}^{0}$ betrug. Nach dem dritten am 7. Juni verabreichten 1 gr. Chinin fiel die Temp. auf 39⁰ herab, ist jedoch eine Stunde später wieder auf 39·8 gestiegen. Viel stärkere Herabsetzung der Temperatur wurde dagegen in diesem Falle durch Kairin hervorgerufen.

Die nach der zweiten Temperaturmessung auf 39·8 stehende Temperatur am 8. Juni, an welchem Tage P. zu uns transferirt wurde, fällt nach



stündlich verabreichten 1 gr. Kairindosen schon nach 3 Stunden auf 37·4 herab. Es erfolgt reichlicher Schweiss, Puls und Athemfrequenz erleidet jedoch keine wesentliche Veränderung, auch auf die psych. Aufregung hat diese ausgiebige Herabsetzung der Temp. gar keinen Einfluss. Nun steigt aber die Temp., trotzdem dass Kairin (2 stündlich 1 gr.) fort gegeben wurde, allmälig und ohne Frost bis auf 38·6 wieder hinauf um dann abermals, zur Norm abzufallen. Um 6 Uhr Ab. bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz (= 80). Resp. = 36. Das Exanthem verbreitet sich rapide weiter.



Am 9. Juni. Die Temp. schwankt unter Kairinbehandlung zwischen 38 und 37·6, nur einmal um 12 Uhr Mittags fiel sie auf 36·8 herunter. Der um 4 Uhr Früh entleerte Harn stark kairinhältig. Die psych. und motor. Aufregung besteht im gleichen Grade fort. Kr. scheint Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen zu haben. Puls 80. Resp. 24. In der Früh ist die

Menstruation eingetreten. Auftreten zahlreicher neuer Efflorescenzen namentlich an den Schleimhäuten der Mundhöhle. Heiserkeit.

Am 10. Juni. In der Nacht war P. ruhiger. Die Eruption ist beendet, spontaner Temperaturabfall in den Morgenstunden, Vormittag beginnt die Temp. neuerdings zu steigen. Beginn des Suppurationsstadiums. Um 12 Uhr Nachts mehrere wässrige Stuhlentleerungen nach einem schlechten Kairinpräparate, das auch bei den übrigen Patienten ähnliche Wirkung gleichzeitig hervorgerufen hat.

Am 11. Juni. Wegen heftigen Intestinalcatarrh muss die weitere Verabreichung des Kairin ausgesetzt werden. Die Temp. nimmt ihren typischen Verlauf mit abendl. Exacerbation an. Im Gesichte mehrere Bläschen zu Pusteln umwandelt. Kr. wird etwas ruhiger und componirter und erfreut sich eines guten Apetites.

Am 12. Juni. Die Schwellung des Gesichtes nimmt zu, auch an den Händen starke Suppuration, Temp. normal. Kr. hat sich beruhigt und schläft viel, Körperfunctionen normal.

Am 13. Juni. Beginn der Exsiccation im Gesichte; an den Unterextremitäten und am Stamme tritt keine Umwandlung zu Pusteln ein. Die frühere Exaltation und heitere Gemüthsstimmung macht einer melanchol. Depression Platz. Kr. ist sehr traurig und weint trotzdem es ihr sehr gut geht und sie über keine Beschwerden sich zu beklagen hat.

Am 15. Juni. Beginn der Decrustation im Gesichte.

Am 18. Juni Auch an den übrigen Körperstellen reichliche Borkenablösung. Kr. nimmt allmälig eine normale Gemüthsstimmung an.

Am 24. Juni wird P. geheilt entlassen.

---

7. J. B., 37 Jahre alt, Taglöhnersweib aus Žižkov. Eingetreten am 3. Juni 1883. Geimpft. Variola vera confluens. Ein sehr schweres Suppurationsstadium. Mastitis sinistra metast. Bronchitis. Karatitis dextr. Heilung.

Vor 11 Jahren hat P. eine schwere linksseitige Mastitis nach der ersten Entbindung und vor 8 Jahren einen Abdominaltyphus überstanden. Vor 7 Tagen ist ihr ein $^3/_4$ Jahre altes Kind, welches sie noch an der Brust hatte, an Blattern gestorben. Den dritten Tag nach seinem Tode fing P. an über Kopfschmerzen und Schwäche in den Beinen zu klagen, später sind auch heftige Kreuzschmerzen mit gastrisch. Erscheinungen und hohem Fieber hinzugetreten. Am 3. Juni in der Früh bemerkte sie die ersten Efflorescenzen im Gesichte und an den Brustdrüsen.

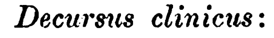
Status praes.: Kr. ist mittelgross, kräftig, im Gesichte ziemlich viele Variolaefflorescenzen, die jedoch wegen diffuser Röthe des ganzen Gesichtes weniger deutlich hervortreten. Auch an beiden Handrücken, sehr zahlreich an den Brustdrüsen, ferner an den Fussrücken und Kniegelenken finden sich ähnliche dunkelrothe über die Hautoberfläche nur schwach erhabene Flecke. Zunge trocken, auf derselben ein bräunlicher dicker Belag. Kranke klagt über Kopfschmerzen und starkes Brennen in der Haut. Temp. = 40° = R 26. P = 112.



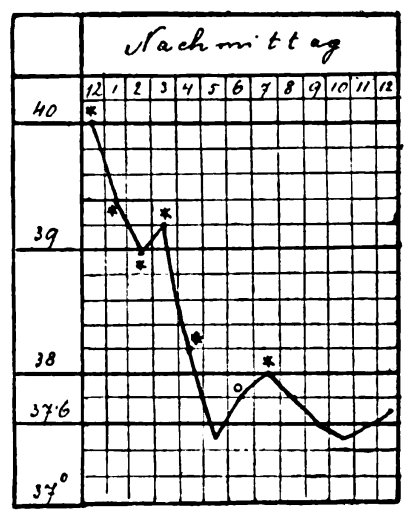
Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
3. Juni	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	* 40
4. „	○ 37·8	○ 37·7	37 6	○ 37·7	○ 38	37·4	37·4	37·6	○ 38	37·5	○ 38·5	37·6
5. „	37·6	* 38·4	37·5	37·6	○ 37·8	37.6	37·6	37·8	○ 38	37·5	○ 38·4	37·6
6. „	37·5	37·7	37·5	37·6	○ 37·8	○ 37·9	37·4	37·6	○ 38	37·6	○ 38	37·5
7. „	○ 38	37.6	○ 37 8	37.6	○ 37 8	37·5	37·6	○ 37·8	37·6	37·7	○ 38	37 7
8. „	37·6	37·5	37·5	37·7	○ 38·2	37·6	○ 37·7	37·5	○ 37 8	37·6	37·6	○ 38
9. „	* 38	37·6	○ 37·8	* 38	37·7	○ 38	37·6	○ 37·7	○ 38	37·6	○ 38	37·5
10. „	○ 37 8	37·4	37·6	○ 37·8	○ 38 3	37·8	37·6	37	* 39	* 39·5	* 39.8	* 39
11. „	* 39·8	* 39·8	39·5	39·4	39·6	39·5	39·4	39·3	39·2	39·5	39·5	39·7
12. „	* 38·8	* 38·4	* 38·2	○ 37·9	* 38·5	○ 38	* 39·8	* 39	○ 38·8	○ 39	○ 38·8	○ 39
13. „	○ 38·4	○ 38	○ 38	○ 38·4	○ 38	○ 38·4	○ 38·5	○ 38	○ 38·5	○ 38	○ 38	○ 38·2
14. „	○ 38·4	○ 38	○ 38	37·8	○ 38·2	37·8	37·6	37·8	39	39	* 39·4	○ 39
15. „	○ 38·6	* 38·5	○ 38	○ 38·4	○ 38·3	○ 38	37·8	○ 37·8	37·7	○ 38	○ 37·8	○ 38·4
16. „	* 38·6	○ 38	37·6	37.8	○ 37·9	○ 38	36·8	37·4	37·6	37·8	○ 38	○ 37 8
17. „	37·6	○ 38	37·8	○ 38	37·8	37·6	○ 38	37·4	37·4	37·1	37	37

Datum	Nachmittag												
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11	12.	
3. Juni	* 39 5	* 39	* 39·2	* 38·2	37·3	37·6	○ 37·8	* 38	37·8	37·6	37·5	37·6	St. d. Eruption
4. „	○ 38	37·4	37·5	37·6	37·6	○ 37·8	37·6	37·7	○ 38	37·6	* 38·5	○ 37·7	
5. „	○ 38	37·5	37·5	○ 37·8	37·6	37·6	○ 37·8	37·5	37·8	* 38·5	37·6	37·7	
6. „	37·6	○ 38	37.5	37·5	37·6	○ 37·8	37·5	○ 38	37·6	○ 37·8	37·5	○ 37·8	
7. „	○ 38	37·5	○ 37·8	37·6	○ 37·8	37 5	○ 38	37·6	○ 37·8	○ 38·4	○ 38	37·7	Stadium der Suppuration
8. „	37·5	* 38 4	37·6	* 38·5	37·5	* 38·2	37·6	* 38·4	○ 37·8	○ 38	37·6	* 39	
9. „	○ 38·6	○ 38	○ 37·8	○ 37·6	○ 38·4	○ 38	○ 37·6	○ 38·4	○ 38·3	○ 38	○ 37 9	38	
10. „	* 39·6	* 40	* 39·8	* 40	* 40·2	* 39·9	* 40	* 39·8	* 40·2	* 40	* 39·7	* 40	
11. „	39 8	39·8	39·7	39·7	* 39·8	39	39·6	* 40·3	* 40·2	* 40	* 39·6	* 39	
12. „	○ 38·6	○ 38	○ 38·5	○ 38·8	○ 38 6	* 39	○ 38	○ 38·6	○ 38	○ 38·5	○ 38	○ 37·9	
13. „	○ 38	* 38 6	* 38·2	* 39	* 38·6	* 39·4	* 39	* 38·8	* 38·5	○ 38	○ 38	* 38·6	
14. „	○ 38·8	* 39·2	* 39	* 39·5	○ 38 6	○ 38·4	* 38·9	* 39	○ 38·6	○ 38·2	38	○ 38·4	
15. „	○ 38	○ 38 6	* 38·8	○ 38·5	○ 38	○ 37·8	○ 38·2	○ 38	○ 38·2	○ 37·8	○ 37·9	○ 38 2	
16. „	○ 37·8	○ 38	○ 37·7	○ 37·8	○ 38	○ 37·8	○ 38	○ 38	○ 37·8	○ 37·8	○ 38	○ 37·8	
17. „		n		o		r		m		a		l	



Decursus clinicus:



Am 3. Juni. Nach 5 Stunden fällt die auf 40⁰ befindliche Temperatur bei stündlicher 1 gr. Kairinverabreichung auf 37·3 herab. Kranke fühlt sich wesentlich erleichtert, Puls = 84, R = 27. Die früher trockene, brennend heisse Haut bedeckt sich mit reichlichem Schweisse. Der um 7 Uhr Ab. entleerte erste Harn bereits stark kairinhältig, bräunlich grün gefärbt. Nach dem Aussetzen mit Kairin steigt die Temp. allmälig wieder in die Höhe ohne irgend welche Frosterscheinungen zu verursachen. Das Exanthem nimmt ziemlich rasch zu.

4. Juni. Die Temp. wird auf der durchschnittlichen Höhe von 37·8 erhalten. Die Eruption des Exanthems schreitet vorwärts, Puls = 80, Resp. = 22. Kr. klagt über starkes Brennen im Gesichte und auf der Brust, Halsschmerzen.

5. Juni. Die Eruption ist noch nicht beendet, es treten namentlich an den Schleimhäuten der Mundhöhle und namentlich an der Zunge viele Pocken zum Vorschein. Harn stark kairinhältig. Grosse Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Die mit Kairin heruntergehaltene Temperatur schwankt zwischen 37·6 und 38⁰.

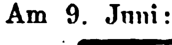
Am 6. Juni. Eruption beendet. Kein ausgesprochener Temperaturabfall. Im Gesichte zeigt sich bereits starke eitrige Trübung der Bläschen. Das Exanthem ist über den ganzen Körper stark ausgebreitet, die einzelnen Efflorescenzen stehen so dicht beisammen, dass sie sich fast berühren. Kranke kann wegen Schlingbeschwerden nur flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Am 7. Juni. Das Gesicht schwillt an, die rasch sich füllenden und eitrig trübenden Bläschen confluiren bereits an mehreren Stellen. Temp. ist den ganzen Tag ziemlich gleichmässig und wird durch Kairin unter 38·6 heruntergehalten. Das brennende Gefühl in der Haut etwas abgenommen, dagegen tritt starke Salivation und schleimig-eitriger Ausfluss aus der Nase ein. Kranke äussert bereits Appetit und nimmt schon trotz grosser Schlingbeschwerden fein zerschnittenes Fleisch zu sich.

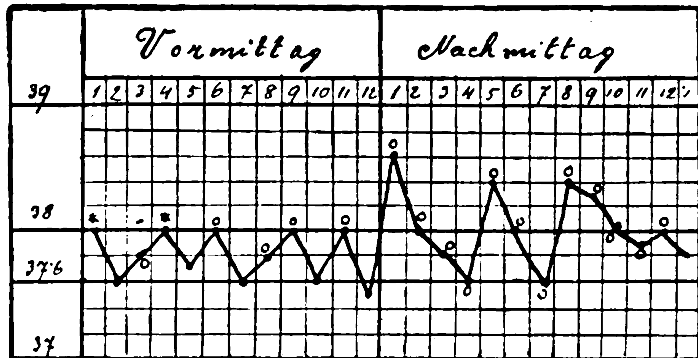
Am 8. Juni. Am Nachmittage stärkere Temperatursteigerung, die jedoch mit Kairin zum Theil behoben wird. Das Medicament wird sehr gut vertragen. Starke Salivation und Schwellung des Gesichtes, die Pusteln confluiren zu grossen Eiterflächen. Schlingbeschwerden etwas geringer. Guter Apetit.







Am 9. Juni:



Die Intensität des Fiebers nimmt zu. Nachmittag wird stündlich $^1/_2$ gr. Kairin gegeben. Dabei beobachtet man, dass die Temperatur zwar immer heruntergeht, dass sie jedoch, nachdem sie 37·6 erreicht hatte, trotz des fortgesetzten Kairingebrauches wieder über 38 ansteigt. Das Gesicht ist sehr stark geschwollen, die Augen verklebt, auch an den übrigen Körpertheilen starke Suppuration und Confluenz der Pusteln. Während um die Pusteln im Gesicht keine Reaction zu sehen ist, besitzen sie an den übrigen Stellen starken Entzündungshof.

Am 10. Juni. Während in den Morgenstunden die Temp. fast auf normaler Höhe sich befindet, steigt sie um 9 Uhr nach einem heftigen Schüttelfroste plötzlich auf 39°. Kr. bekommt von hier an stündlich 1 gr. Kairin. Die Temp. steigt jedoch bis sie 40° erreicht und bleibt dann auf dieser Höhe stehen. Das Medicament wird gut vertragen, erst nach 11 Uhr in der Nacht traten Unterleibsschmezen mit einem sehr heftigen Intestinalcatarrh auf, was jedoch dem neu verschriebenen Kairin zuzuschreiben ist, weil zur selben Zeit auch die übrigen Kranken, welche von diesem Präparate die erste Dosis nahmen von Kollikschmerzen befallen wurden.

Es ist in diesem Falle das erste Mal gewesen, dass selbst grosse und stündlich verabreichte Kairingaben nicht von erwünschtem Erfolge waren. Dass sie ganz ohne jede Wirkung waren, möchte ich sehr bezweifeln, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass diese Dosirung im Verhältnisse zu der hohen Temperatur noch zu gering war und dass in diesem Falle ohne Kairin die Temperatur die Höhe von 41 weit überschritten hätte.

Zur Steigerung der einzelnen Dosen habe ich mich jedoch aus dem Grunde nicht entschliessen können, weil Patientin an diesem Tage sehr elend war, ihre Herzaction schwach und unregelmässig.

Die Suppuration befindet sich auf der Höhe, starke Bronchitis, Kurzathmigkeit, schleimig eitriger mit Blut gemischter Auswurf. Das Gesicht der P. ist furchtbar entstellt, Mund halb offen, aus demselben fliessen grosse Quantitäten Speichel fortwährend heraus.

Am 11. Juni. Kairin wird wegen den catarrhal. Erscheinungen von Seite des Darmkanals ausgesetzt, worauf dann auch die Diarrhoën bald sistiren. Temp. bleibt den ganzen Tag auf 39·5 stehen, erst Abends steigt sie wieder um 8 Uhr auf 40·3 und wird mittelst Kairin (1 gr. stündlich) allmälig bis auf 38 heruntergebracht; das Kairin aus neuem Vorrathe bezogen, wird gut vertragen. Kranke ist heute wieder componirter und es schmeckt ihr das Essen. Im Gesichte einzelne Pusteln vertrocknet.

Am 12. Juni. In der Früh wird die Temp. bis auf 37·9 herunterge-

bracht. Leichter Schweiss. Unter Frösteln beginnt um 6 Uhr die Temp. abermals zu steigen und um 7 Uhr beträgt sie wieder 39·8, wird jedoch mit 1 gr. auf 39 heruntergedrückt und durch stündliche $^1/_2$ gr. Kairinpulver auf der Höhe zwischen 38° und 39° erhalten. In der Nacht schlief P. gut, die stechenden Schmerzen auf der rechten Thoraxhälfte nachgelassen. Die Exsiccation nimmt zu.

Am 13. Juni. Vormittag schwankt die Temp. zwischen 38 und 38·5 (Kr. bekommt stündlich $^1/_2$ gr. Kairin), am Nachmittage trotz stündlicher Verabreichung von 1 gr. Kairin steigt die Temp. stufenförmig bis auf 39·4° (um 6 Uhr Abends) und fällt ebenso langsam wieder herab bis auf 38. Subject. Befinden der Patientin sehr befriedigend, die Schwellung des Gesichtes nimmt ab, auch die Salivation bedeutend geringer.

Am 14. Juni. Nachdem das Kairin einige Stunden in der Früh ausgesetzt wurde, steigt die Temp. am Vormittage bis auf 39·7 (um 11 Uhr). Durch Kairin wird das weitere Steigen verhindert, es gelingt jedoch nicht einen stärkeren Abfall durch Kairin zu bewirken. Um 8 Uhr Früh eine dünnflüssige bräunlich-grüne Stuhlentleerung. Sonst wird das Mittel gut vertragen. Auch an den übrigen Körperstellen geht die Exsiccation allmälig vor sich. Das rechte Auge noch immer stark verklebt, die Conjunction stark geröthet und geschwollen, die Cornea rauchig getrübt. Kr. klagt über starke Schmerzen in dem betreffenden Auge. Der Husten und die Brustschmerzen wesentlich gebessert.

Am 15. Juni. Die Intensität des Fiebers nimmt ab; es müssen noch immer stündlich $^1/_2$ gr. Kairinpulver genommen werden, um die Temp. annähernd auf der Höhe von 38° zu erhalten. Im Gesichte die Abschwellung bedeutend vorgeschritten, ein grosser Theil der Borken unter dem Salbenverbande abgelöst, auch die Schleimhäute der Mundhöhle bereits ganz rein. Kr. lobt sich ihren Zustand, das Essen schmeckt ihr sehr gut.

Am 16. Juni. Temp. wird auf der durchschnittlichen Höhe von 37·8 erhalten. Während am Stamm und an den Oberextremitäten die Pusteln sämmtlich vertrocknet sind und dicke Auflagerungen bilden, befinden sich an den Unterextremitäten die Pocken noch vielfach im floriden Eiterungsstadium.

Am 17. Juni. Am Nachmittage vollständige Apyrexie. Fortschreitende Decrustation, an den Vorderarmen hängen ganze sich ablösende Borkenstücke herab. — Die Schmerzen am rechten Auge und die Trübung der Cornea nehmen etwas ab.

Am 18. Juni. Am Nachmittage mässige Temperatursteigerung. Kranke klagt über Schmerzhaftigkeit in der linken Mamma. Man findet die linke obere Brustdrüsenhälfte angeschwollen, infiltrirt und sehr schmerzhaft.

Am 19. Juni. Das Infiltrat in der linken Brustdrüse vergrössert sich. Auch an den Unterextremitäten die Vertrocknung zu Borken überall wahrnehmbar.

Am 20. Juni. Die linke Brust stark gespannt, in der Tiefe bereits Fluctuation nachweisbar. Das rechte Auge wieder stärker afficirt, Lichtscheu und reichl. Thränensecretion.

Am 21. Juni. Spaltung des Brustdrüsenabscesses mit diametral. Contraincision. Die ganze obere Hälfte der Brustdrüse ist in eine faustgrosse multiloculäre Abscesshöhle umwandelt.

Am 22. Juni. Verbandwechsel. Der Verband stark von Eiter durchtränkt, beim Druck auf die Abscesshöhle entleert sich nur wenig Eiter.



Am 25. Juni. Verbandwechsel, minimale Secretion, Abscesshöhle hat sich zum grossen Theil angelegt. Spaltung eines zweiten hühnereigrossen Abscesses über dem Kreuzbein.

Am 30. Juni. Verbandwechsel. Die Wunden rein granulirend. Die Schmerzen im rechten Auge und in der Schläfengegend nachgelassen, die Trübung der Cornea abgenommen.

Am 7. Juli. P. wird geheilt entlassen.

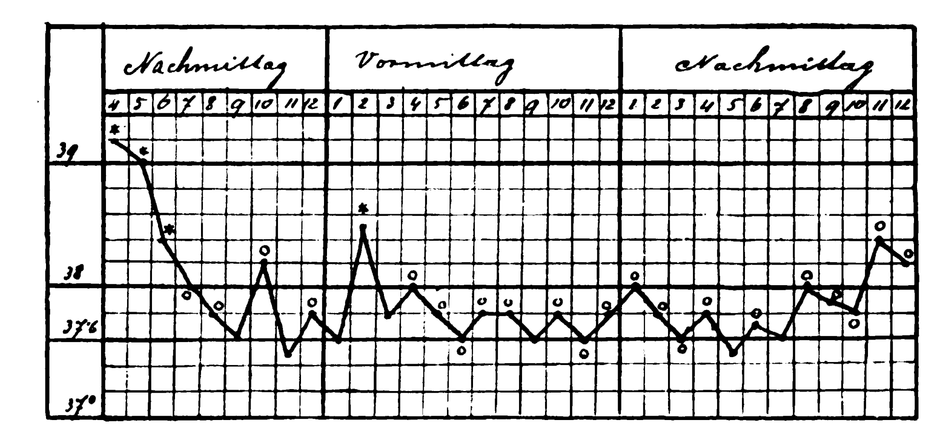
---

8. M. M., 63 Jahre alt, Oekonomswitwe aus Weinbergen. Eingetreten am 8. Juni. Geimpft. Variola vera confluens, schweres und protrahirtes Eiterungsstadium. Bronchitis. Heilung.

Vor 5 Tagen bekam Patientin, die bis jetzt noch niemals erheblich krank gewesen sein will, starke Kopf- und Rückenschmerzen und fühlte sich ungeheuer schwach. Am folgenden Tage stellte sich Erbrechen ein und dauerte öfters im Tage sich wiederholend volle drei Tage. Am 4. Tage sistirte dasselbe, P. klagte über grosse Hitze und Eingenommensein des Kopfes. Am 5. Tage wurden die ersten Efflorescenzen im Gesichte und an den Händen bemerkt. Kr. wohnte in Weinbergen, wo gegenwärtig viele Leute an Variola erkrankt sind.

Status praes.: Kr. ist gross, kräftig gebaut, mit Rücksicht auf ihr Alter gut genährt. Im Gesichte eine starke Röthung der Wangen und des Nasenrückens nebst spärlichen linsengrossen durch ihre dunkelrothe Farbe deutlich hervortretenden Flecken, die sodann etwas dichter am Stamme, weniger an den Oberextremitäten, am spärlichsten an den Unterextremitäten vorhanden sind. Zunge trocken, stark belegt. Kr. klagt über kratzende Schmerzen im Halse. Der Racheneingang diffus geröthet. Temp. = 39·2. Puls = 100, unregelmässig, aussetzend. R = 26.

Decursus clinicus:



Am 8. Juni. Die auf 39·2 bei erster Temperaturmessung stehende Temp. wird nach drei 1 gr. stündlich verabreichten Kairindosen auf 38° und nach weiteren zwei 0·5 gr. Dosen auf 37·6 herunter gebracht. Dabei transpirirt die Kranke stark, Puls = 88, etwas voller, jedoch unregelmässig. Im subjectiven Befinden keine Alteration wahrnehmbar. Der nach 8 Stunden entleerte erste Harn bereits stark bräunlich, beim auffallenden Lichte grasgrün. Die Eruption des Exanthems nimmt zu.



Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag												Nachmittag												
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	
8. Juni	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	* 39·2	* 39	* 38·4	○ 38	○ 37·8	37·6	○ 38·2	37·5	○ 37·8	St. d. Eruption
9. „	37·6	* 38·5	37·8	○ 38	○ 37·8	○ 37·6	○ 37·8	○ 37·8	37·6	○ 37·8	37·6	○ 37·8	○ 38	○ 37·8	○ 37·6	○ 37·8	○ 37·5	○ 37·7	37·6	○ 38	○ 37·9	37·8	○ 38·4	38·2	
10. „		n	o	r	m	a	l	○ 38	37·7	37·7	37·7	37·6	37·7	○ 37·8	37·6	○ 37·8	37·5	○ 37·8	37·6	○ 37·8	○ 37·8	○ 38	○ 37·8	○ 37·8	
11. „																									Stadium der Suppuration
12. „		n		o		r		m		a		l		n		o		r		m		a		l	
13. „																									
14. „																									
15. „	37·5	37·5	○ 37·8	37·6	37·6	○ 37·8	37·4	37·5	37·6	○ 37·8	37·6	○ 37·8	○ 37·8	37·6	○ 38	37·6	○ 37·8	○ 38	37·6	○ 37·8	37·5	○ 37·8	37·6	○ 37·8	
16. „	37·6	37·5	37·6	37·5	37·7	○ 38·5	37·7	○ 38·4	38	○ 38·5	○ 38	37·6	○ 37·8	○ 38·5	○ 38	37·6	○ 38	37·6	○ 37·8	37·6	○ 37·8	○ 38	37·6	○ 37·8	
17. „	37·7	○ 38	37·8	○ 37·9	○ 38	○ 38	37·8	○ 38	○ 37·8	37·6	37·7	○ 38	37·7	○ 38	37·7	○ 37·8	* 39	* 38·4	○ 38	* 38·5	* 38·7	* 38·5	* 38·4	○ 38	
18. „	○ 37·8	37·6	37·6	37·5	○ 37·8	○ 38	○ 38·4	○ 38	37·7	○ 37·8	37·6	37·6	○ 38	37·7	37·8	* 39·4	37·6	○ 38	* 38·6	37·8	○ 38	37·6	○ 37·8	37·6	



Am 9. Juni. Die Temp. wird den ganzen Tag mit stündlich verabreichten 0·5 gr. Kairinpulvern unter 38·0 erhalten, tiefer jedoch als auf 37·6 sinkt sie nicht herab. Es treten noch immer viele neue Efflorescenzen auf. Puls = 86. R = 22. Der um sieben Uhr Früh entleerte Harn ist lichter und mehr gelblich als der vor 9 Stunden, gibt jedoch stärkere Kairinreaction.

Am 10. Juni. Auftreten von neuen Efflorescenzen namentlich an den Unterextremitäten. Temp. den ganzen Tag niedrig. Zunehmende Halsschmerzen, trockener Husten.

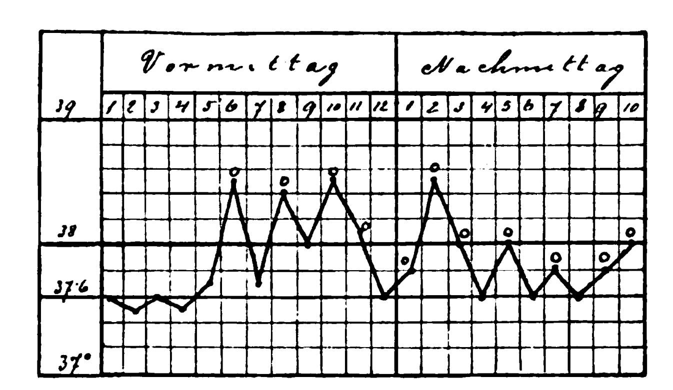
Am 11. Juni. Eruption beendet, das Exanthem sowohl an den Schleimhäuten als auch auf der Hautoberfläche sehr zahlreich und stellenweise sehr dicht gruppirt. Starkes Brennen am ganzen Körper, auf der Zunge ein dicker bräunlicher Belag. P = 84. Resp. 28.

Am 12. Juni. Langsam sich vollziehende Umwandlung in Bläschen, an den Unterschenkeln finden zahlreiche Haemorrhagien in die dellenförmig eingezogenen Bläschen statt. Kranke ist sehr schwach, Stimme aphonisch stechende Schmerzen auf der linken Brustseite, trockener Husten, Temp. normal.

Am 13. Juni. Die etwas getrübten Bläschen confluiren bereits im Gesichte. Apetit mangelhaft, Schlaf ruhig. Temp. normal.

Am 14. Juni. Am Nachmittage mässige Temperatursteigerung. Die Pusteln sind noch immer sehr flach, zeichnen sich jedoch durch einen ungewöhnlich grossen Durchmesser aus. Starker Husten mit schleimig eitrigen Auswurf.

Am 15. Juni. Mässige Temperatursteigerung mit abendl. Exacerbation, welche dadurch gegeben ist, dass die einzelnen Kairindosen öfters nacheinander folgen müssen, um die Temp. im Steigen zu verhindern. Die bis jetzt flachen Pusteln füllen sich rascher an, der Entzündungshof tritt deutlicher hervor.



Am 16. Juni. In den Stunden, wo man eine Frühremission erwarten würde, steht die Temp. höher als am Nachmittage. Puls klein frequent = 104. R = 20. Kranke hustet stark. Apetit mangelhaft.

Am 17. Juni. Vormittag wird die Temp. auf der durchschnittlichen Höhe von 37·8 mit Kairin erhalten, um 4 Uhr steigt die Temp. plötzlich unter Frösteln auf 39° an. Das weitere Steigen und Frösteln wird mit 1 gr. Kairin coupirt, es erfolgt ein Abfall bis auf 38°. Das nun verabfolgte 0·5 gr. Kairin erweist sich als ungenügend, die Temperatur steigt wieder stärker an und muss wieder mit mehreren 1 gr. Dosen heruntergebracht werden. Am Stamme und an den Extremitäten confluiren die Pusteln an vielen Stellen, im Gesichte sind dieselben zum Theile schon vertrocknet. Starke Bronchitis.



Am 18. Juni. Statt der Frühremission eine stärkere Temperatursteigerung, die jedoch mit Kairin bekämpft wird. Um 3 Uhr Nachm. steigt die Temp. wieder unter Frösteln auf 39·4, nach 1 gr. Kairin fällt sie jedoch wieder auf 37·7 herab. Das Gesicht durch Anhaften von schwärzlichen Borkenmassen sehr verunstaltet. P. ist nicht mehr so verdriesslich und hat Apetit zum Essen.

Am 19. Juni. Die Temp. den ganzen Vormittag normal, am Nachmittage mässige Steigerung derselben. Kr. schläft viel, der Husten nachgelassen, Puls ist wieder bedeutend besser und regelmässig. Fortschreitende Exsiccation auch an übrigen Körperstellen.

Am 23. Juni. Temp. normal. Exsiccation und Decrustation geht ziemlich rasch vor sich, Kr. ist in Folge der ausgebreiteten und lang dauernden Suppuration sehr herabgekommen.

Am 25. Juni. Kranke klagt über Schmerzhaftigkeit in der Gesässgegend und am Kreuzbein, wo sich zwei kreuzergrosse Decubitusstellen befinden. Ausserdem tastet man beiderseits in der Tiefe der Musculi glutei schmerzhafte Infiltrate — jedoch keine Fluctuation.

Am 30. Juni. Die durch Decubitus entstandenen Substanzverluste gereinigt, die Schmerzhaftigkeit in der Gesässgegend abgenommen.

Am 5. Juli. Kranke hat einen ausgezeichneten Apetit, ihre Kräfte nehmen zu, sie kann sich schon im Bette aufsetzen, die Unterextremitäten schwellen beim Versuche zu gehen stark an. Im Harn kein Albumen. P. befindet sich gegenwärtig noch auf der Klinik.

III. Variola in stadio suppurationis.

9. S. J., 9 J. alt, Taglöhnerssohn, eingetr. am 14. April 1883. Nicht geimpft. Variola vera confl. schweres Suppurationsstadium. Heilung.

Von dem P., der gleichzeitig mit seinem jüngeren Bruder eingebracht wurde, kann man nur so viel erfahren, dass er ungefähr eine Woche krank ist, und dass die Pockeneruption seit 3 Tagen schon besteht.

Status praesens: Kr. ist schwächlich, auf dem rechten Auge eine fast die ganze Cornea einnehmende ältere milchige Trübung, die Wangen diffus geröthet, im Gesichte ferner an den peripheren Theilen der Extremitäten sehr dichtes zum grossen Theile bereits vesicul. Exanthem, das in der Mitte vielfach eine Delle zeigt. Am Stamme ist das Exanthem spärlicher. Auch die Schleimhaut der Lippen, der Zunge und des Gaumens zeigt reichliche Pocken. Am rechten Limbus corneae eine grosse Pustel. Temp. 37·5. R = 14. P = 96. Kr. ist schläfrig, verhält sich sonst ruhig, apathisch.

Die Eruption des Exanthems erscheint demnach beendet, Kranker befindet sich am Uebergange in das Suppurationsstadium.

Decursus clinicus:

Am 15. April. Beginn der durch die Suppuration bedingten Temperatursteigerung. Kr. bringt den grössten Theil des Tages schlafend zu, das rechte obere und untere Augenlid stark geschwollen. Die am Nachmittage steigende Temperatur wird mit 0·25 gr. Kairindosen zur Norm gebracht. P = 104. Resp. = 14.

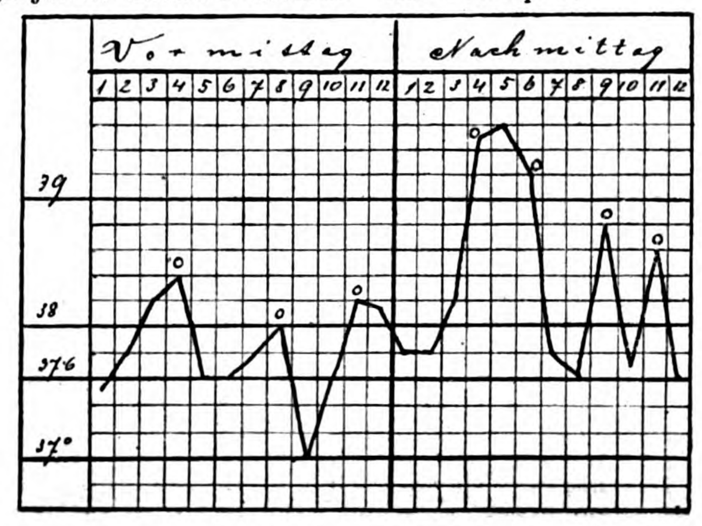
Am 16. April. Im Gesichte beginnende Schwellung, die stark eitrig getrübten Bläschen confluiren zum Theil. Kranker klagt über kratzendes Gefühl im Halse, die Stimme ist klanglos, heiser. Kr. ist trotzdem recht munter und erfreut sich eines guten Apetites, der Harn ist grasgrün gefärbt.

Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
15. April	37·8	37·8	37·8	37·9	37·9	37·8	37·4	37·8	37·9	37·8	38	38·4
16. „	38·1	38	37·8	37·7	37·7	37·7	37·5	37·7	37·7	37·5	37·5	37·6
17. „	38	38	37·4	37	37·8	37·9	○ 38·1	37·4	37	37·4	37·6	○ 38·2
18. „	37·5	37·8	38·2	○ 38·4	37·6	37·6	37·8	○ 38	37	37·7	○ 38·2	38·1
19. „	37·6	○ 38·4	37·8	37·6	○ 38·5	37·5	○ 38·5	38	37·5	37·6	○ 38	○ 38·5
20. „	37·8	37·8	○ 38·2	37·8	37·5	37·5	37·5	37·6	○ 38	37·6	37·7	37·8
21. „	○ 38·5	37·3	37·5	37·5	37·4	37·4	37	37				

Datum	Nachmittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
15. April	∧ 38.6	38·2	∧ 38·3	37·8	△ 38	37·6	37·6	38·2	∧ 38·3	37·9	∧ 38·2	38
16. „	37·9	37·8	37·8	○ 38·2	38·2	37	38·2	○ 38·4	37·6	37·8	37·8	37·9
17. „	○ 38·6	38·5	37.5	37·5	37·6	37·6	37·8	○ 38·2	38	37·4	37·6	37·5
18. „	37·8	37·8	38·2	○ 39·5	39·6	○ 39·2	37·8	37·6	○ 38·8	37·8	○ 38·6	37·6
19. „	37·8	○ 38	37·5	37·6	37·8	38·4	38·5	○ 38·8	37	37·2	37·8	37·8
20. „	○ 38·4	37·2	37·2	○ 38·8	37·2	37·2	37·4	37·5	37·8	○ 38	37	37·6
21. „		n		o		r		m		a		l

Am 17. April. Zunehmende Schwellung im Gesichte, auch an den Hand- und Fussrücken confluiren die mit starken Entzündungshofe umgebenen Pusteln. Subjectiv. Befinden normal. Am 18. April:



Das Fieber nimmt an Intensität zu, namentlich am Nachmittage steigt die Temp. auf 39·6°, wird jedoch durch 0·5 Kairin heruntergedrückt. Kr. befindet sich dabei sehr wohl. Starke Reaction um die Pusteln.

Am 19. April. Im Gesichte ein grosser Theil der Pusteln bereits vertrocknet, die Schwellung abgenommen. Harn stark kairinhältig, dunkelbraun.

Am 20. April. Auch auf der Brust einzelne Pusteln vertrocknet, einzelne sind hebiscirt. Subject. Befinden sehr befriedigend, Temp. noch immer erhöht, die Wirkung der $^1/_2$ gr. Kairinpulver erstreckt sich auf 3—5 Stunden.

Am 21. April. Die Temp. bereits normal, das Gesicht abgeschwollen, die Heiserkeit etwas abgenommen. Reichliche Decrustation.

25. April. Fortschreitende Decrustation, die unter den abgehobenen Borken befindlichen Hautstellen stark pigmentirt.

15. Mai. Kr. wird geheilt entlassen.

---

10. S. A., 5 J. alt, Taglöhnerstochter, nicht geimpft, eingetr. am 17. April. Schwere confluirende Variola. Bronchitis. Gestorben.

Kranke soll vor 1 Woche erkrankt sein. Anfangs klagte sie über Kopfschmerzen und Kälte, später bekam sie Diarrhoen und heftiges Erbrechen. Vor 2 Tagen soll das Exanthem zur Entwickelung gekommen sein. P. soll schon vor dieser Erkrankung schwächlich und öfters kränklich gewesen sein. Infectionsquelle ist unbekannt.

Temperaturtabelle:

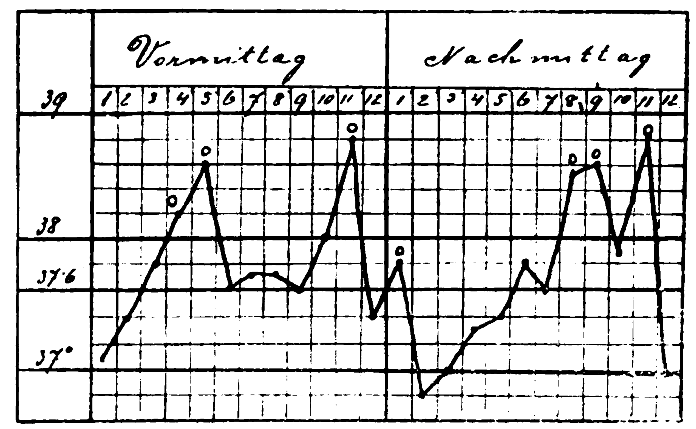
Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
17. April	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
18. „	37·1	37.5	37·8	○ 38·2	○ 38·6	37·6	37·7	37·7	37·6	38	○ 38·8	37·4
19. „	37·4	37·4	37	37·6	○ 38·5	37·8	○ 38·8	○ 38·6	37·7	○ 38·2	○ 38·6	37·8
20. „	37	37·3	36·7	36·6	36·8	37.4	○ 38·4	37·8	○ 39·2	37·8	37·6	37·7
21. „	37·6	○ 38	36·8	37	37	37	36·8	37·5	37·8	37·8	38·2	38·4
Datum	**Nachmittag**											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
17. April	.	.	.	.	.	37.4	○ 38·2	37·6	37·5	37·3	37	37·1
18. „	○ 37·8	36·8	37	37·3	37·4	37·8	37·6	○ 38·3	○ 38·4	37·7	○ 38·8	37
19. „	37·6	37·8	37·4	37·4	37·8	37.7	37·9	○ 38·5	38	○ 38·4	○ 38·2	37·4
20. „	37·7	○ 38	37·4	○ 38·4	37·4	○ 38	37·6	37·6	37·6	37·5	37·8	○ 38·4
21. „	gestorben											



Status praesens: Kr. ist entsprechend gross, abgemagert, anaemisch. Im Gesichte innerhalb einer gerötheten und leicht ödematösen Haut zahlreiche dicht neben einander stehende, zum Theil schon vesiculäre Efflorescenzen. Ziemlich reichlich befindet sich ausserdem das Exanthem an den Vorderarmen und am Rücken, weniger an den Unterextremitäten, Unterleib fast vollständig frei. Kr. hustet viel, Stimme heiser, aphonisch. — Kr. befindet sich demnach am Uebergange in das Suppurationsstadium.

Decursus clinicus :

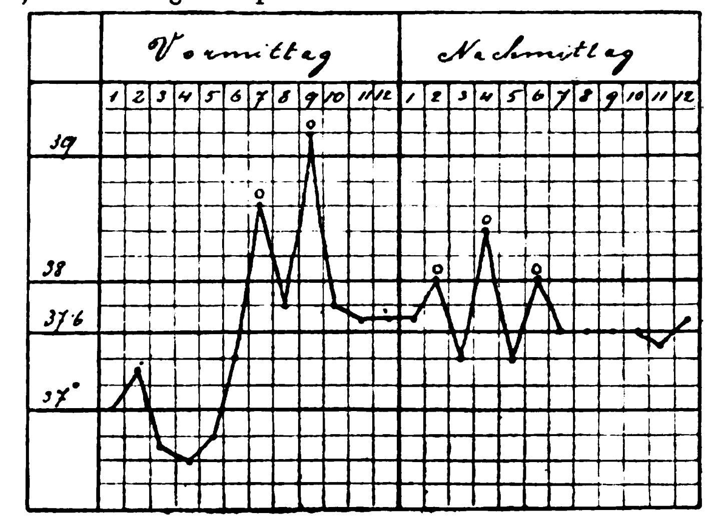
Am 17. April. Abends um 7 Uhr steigt die Temp. auf 38·2 und fällt dann nach 0·5 gr. K. allmälig bis auf 37 herab. Beginnende Trübung des Bläscheninhaltes.



Am 18. April. Der Bläscheninhalt stellenweise eitrig innder rechten Lunge kleinblasiges Rasseln. Kranke klagt über Halsschmerze.. Wässrige grünlich gefärbte Stuhlentleerungen. Harn bräunlichgrün reichlich.

Starke Temperatursteigerung am Vormittage. Nach Kairin (0·5 gr.) fällt die Temp. immer herab, in der Nacht ist das Fieber intensiver.

Am 19. April. Kranke liegt apathisch im Bette, das Gesicht mässig geschwollen, allmälige Umwandlung des Exanthems zu Pusteln mit blassem Entzündungshofe. Der Gang des Fiebers unter Kairinbehandlung ganz unregelmässig, in den Stunden der Remission ist in diesem Falle die Temp. am höchsten, Nachmittag Temperaturabfall.





Am 20. April. Kr. wird kurzathmig, Expectoration mangelhaft, Herzaction sehr schwach. Die höchste Temperatur ist in den Morgenstunden wird jedoch leicht mit 0·5 gr. K. zur Norm gebracht.

Am 21. April. Kr. ist gestorben.

---

11. K. A., 6 J. alt, Hausmeisterstochter aus Weinbergen, nicht geimpft, eingetr. am 28. Mai 1883. Variola vera confluens, Bronchitis diffusa, schwere Pharynx- und Larynxaffection. Gestorben.

Vor 4 Jahren überstand Patientin eine Scarlatina, vor 2 Jahren eine schwere croup. Halsentzündung, vor 8 Tagen begann sie über Unwohlsein, Kopfschmerzen und grosse Hitze zu klagen, und erbrach in den folgenden Tagen öfters. In der Nacht war sie sehr unruhig und delirirte. — Den vierten Tag nach der Erkrankung kamen die ersten Efflorescenzen im Gesichte und am Stamme zum Vorschein und haben sich in den drei folgenden Tagen auch über den Rücken und die Extremitäten verbreitet.

Kr. besuchte in Weinbergen eine Schule, wo mehrere Erkrankungsfälle an Blattern vorgekommen sind.

Temperaturtabelle:

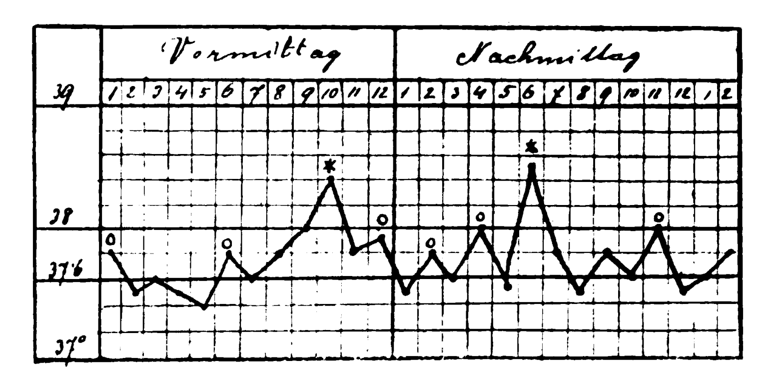
Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
28. Mai	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	37·4
29. „	○ 37·8	37·5	37·6	37·5	37·4	○ 37·8	37·6	37·8	38	* 38·4	37·8	○ 37·9
30. „	○ 37·8	37·6	○ 37·8	○ 38	37·5	37·6	37·6	○ 37·8	37·6	37·6	37·8	37·9
31. „	37·6	37·7	○ 38	37·9	37·6	37·6	37·6	37·5	○ 37·8	37·6	37·6	○ 38
1. Juni	39·5	39·7	40	gestorben								
Datum	**Nachmittag**											
Stunde:	**1.**	**2.**	**3.**	**4.**	**5.**	**6.**	**7.**	**8.**	**9.**	**10.**	**11.**	**12.**
28. Mai	37·6	○ 37·8	37·6	37·5	○ 38	37·4	37·6	37·6	○ 37·8	37·6	○ 37·8	* 38·8
29. „	37·6	○ 37·8	37·6	○ 38	37·4	* 38·5	37·8	37·5	37·8	37·6	○ 38	37·5
30. „	* 38·2	37·6	37·5	37·3	37·6	37·6	○ 37·8	37·6	37·5	37·6	○ 37·8	○ 38
31. „	* 39·4	37·6	* 38·5	37·6	○ 37·8	* 38·4	37·5	37·7	37·6	37·6	○ 37·8	38·2
1. Juni												

Status praes.: Kranke ist entsprechend gross, von gut entwickeltem Körperbau. Im Gesichte die Wangen stark geröthet, das Gesicht selbst etwas geschwollen mit zahlreichen dicht beisammen stehenden grösstentheils schon zu Bläschen umgewandelten Efflorescenzen besetzt. Die rechte Augenlidspalte wegen starker Schwellung der Lider enge, am Limbus corneae

eine stecknadelkopfgrosse Pustel. Sehr reichlich ist ferner das Exanthem auch auf den Schleimhäuten der Lippen und der Mundhöhle, ferner an den Vorderarmen, am Rücken und am Gesäss, spärlicher an den Unterextremitäten vorhanden. Temp. 37·4. P = 98. R = 28.

Decursus clinicus:

Am 29. Mai. In der Nacht war P. ruhig, die Schwellung des Gesichtes nimmt rapide zu, Kranke klagt über Halsschmerzen, Stimme aphonisch. Im übrigen ist P. munter und nimmt mit Apetit Nahrung zu sich.



Die Temp. wird den ganzen Tag in ziemlich normal. Gränzen mittelst Kairin gehalten, stärkere Temperatursteigerungen werden mit 1 gr. Kairin verhindert.

30. Mai. Der Bläscheninhalt ziemlich stark eitrig, das Gesicht und namentlich die Augenlider sehr stark geschwollen. Aus der Nase entleert sich ein übelriechender Ausfluss, subjectiv. Befinden sehr befriedigend.

31. Mai Vormittag. Die Pusteln confluiren im weiten Umfange im Gesichte und an den Vorderarmen, das Gesicht stark verunstaltet. Kranke ist sehr munter, die Heiserkeit nimmt zu, trockener bellender Husten. Zu Mittag esst die Kranke noch mit grossen Apetit.

Nachmittag. Die Temp. steigt um 1 Uhr Nachm. plötzlich an, Kranke wird etwas verdriesslicher. Um 5 Uhr Ab. besitzen einzelne von den Pusteln auf der rechten Wange eine bläuliche Verfärbung. Um 11 Uhr Ab. sitzt P. noch im Bette und isst noch etwas Milch. Nach einer Stunde fängt sie an über Unterleibsschmerzen zu klagen, es erfolgen binnen zwei Stunden sechs wässrige grünliche Stühle, Kranke wird sehr ängstlich und um 3 Uhr Nachts tritt nach einigen conulsiv. Zuckungen Exitus lethalis ein.

Sectionsbefund:

Variola (Efflorescentiae cutis pharyngis laryngis et tracheae). Diphtheritis pharyngis et laryngis. Bronchitis catarrhalis.

---

12. K. F., 22 J. alt, Schuhmacher aus Žižkov, geimpft, eingetreten am 27. Mai. Variola vera, schwere und ausgebreitete Eruption. Kurzes Suppurationsstadium. Heilung.

Vor 7 Tagen bekam P. angeblich nach einer Verkühlung heftige Kopf- und Nackenschmerzen mit wiederholten Frösteln und Ueblichkeiten, die sich bis zum Erbrechen steigerten. Später stellte sich grosse Hitze und nächtliche Delirien ein und vor drei Tagen kam das erste Exanthem im Gesichte zum Vorschein. Kranker wohnte kurz bevor er erkrankt ist in einem Hause in Žižkow, wo Blatternkranke waren.



Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
27. Mai	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
28. „	37·8	37·8	38	38	38	* 38·3	38·2	38·2	32·8	38	38	* 38·2
29. „	○ 38·5	○ 38·6	37·7	37·5	37·6	37·5	37·6	37·6	○ 38	37·5	* 38·4	○ 38
30. „	37·6	○ 37·8	37·5	37·6	○ 37·8	37·6	○ 38·2	37·6	○ 38	37·5	37·7	○ 38·2

Datum	Nachmittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
27. Mai		n		o		r		m		a		l
28. „	37·8	37·6	○ 38	37·4	37·4	37·4	○ 37·8	○ 38	○ 37·9	37·6	○ 38	* 38·9
29. „	37·6	○ 37·8	37.5	○ 38	37·6	○ 38	37·6	* 38·5	37·6	○ 38	37·5	○ 38·2
30. „	37·5	○ 38	37.5	○ 38	○ 37·8	37·6	○ 37·8	○ 37·9	○ 37·8	37·6	37·5	37·4

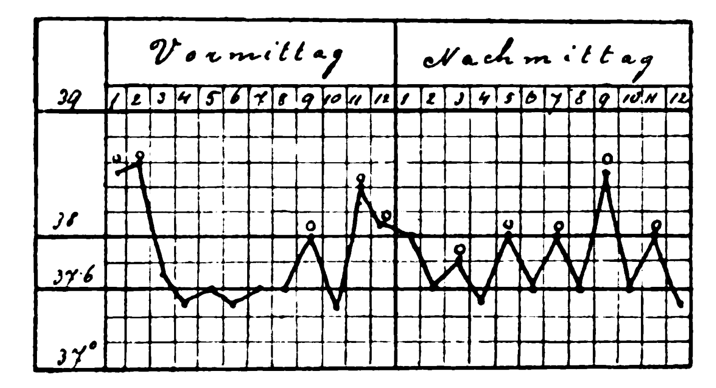
Status praes.: Kranke ist mittelgross, kräftig. Ueber den ganzen Körper zerstreut, am stärksten jedoch im Gesichte und an den periferen Theilen der Extremitäten ein aus dicht an einander gedrängten bereits vesicul. Efflorescenzen bestehendes Exanthem. Die Zunge weisslich belegt, die Arcaden und Tonsillen stark geröthet und mit Pocken besetzt. Temp. normal Puls = 96. Resp. = 20. Kranker klagt nur über starkes Brennen am ganzen Körper, sonst fühlt er sich recht wohl.

Decursus clinicus:

27. Mai. Temp. bleibt den ganzen Tag normal, Kranker befindet sich am Uebergange in das Suppurationsstadium. Die Trübung der Bläschen nimmt ziemlich rapide zu.

Am 28. Mai. Zunehmende Steigerung der Temperatur, die am Nachmittag in ziemlich normal. Gränzen durch Kairin heruntergehalten wird, erst um 12 Uhr Nachts steigt sie auf 38·8 hinauf. Das Brennen in der Haut am Rücken und Gesichte nimmt zu, sonst ist das subject. Befinden des Kranken sehr befriedigend.

Am 29. Mai.



Nach einer kurzen Frühremission beginnt noch am Vormittage die Temp. stärker zu steigen, abendliche Exocerbation ist nicht sehr deutlich ausgesprochen. Der Bläscheninhalt bereits stark eitrig, die Schleimhaut der Lippen und der Mundhöhle mit zahlreichen Pocken besetzt, grosse Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, Heiserkeit.

Am 30. Mai. Während den ganzen Tag die Temp. mit Kairin heruntergehalten werden muss, tritt am Abend spont. Temperaturabfall ein. Die Pusteln zeigen starke Spannung, um dieselben starke Reaction. An den Unterextremitäten vertrocknet der Bläscheninhalt ohne die Umwandlung in Pusteln durchzumachen.

Am 31. Mai. Temp. normal trotzdem die Suppuration im Gesichte und an den Oberextremitäten noch eine bedeutende ist. Das Gesicht sehr stark geschwollen, Heiserkeit abgenommen.

Am 1. Juni. An den Lippen die Borken abgelöst, an den übrigen Stellen ist die Borkenbildung erst im Beginne.

Am 5. Juni. Ablösung der Borken im Gesichte, die darunter befindlichen Hautstellen stark pigmentirt, starke Röthung der Nase.

Am 8. Juni. Anschwellung der rechten Wange, in der Tiefe derselben schmerzhaftes Infiltrat.

Am 10. Juni. Spaltung des Abscesses an der Wange, die Decrustation über den ganzen Körper ausgedehnt.

Am 25. Juni. Geheilt entlassen.

B) Morbilli.

Alle von den angeführten Fällen kamen erst nach bereits eingetretener Eruption zur Beobachtung.

1. R. v. K., 21 J. alt, theolog. stud. aus Prag. Vor 6 Tagen bekam Pat. einen heftigen Schnupfen und Kopfschmerzen nebst einer starken Röthung und Thränensecretion auf beiden Augen. Am dritten Tage der Erkrankung fühlte sich P. sehr unwohl klagte, über grosse Hitze und als er nach einer unruhigen Nacht in der Früh erwachte, bemerkte er im Gesichte und an den Händen den Ausschlag. Infectionsquelle ist unbekannt.

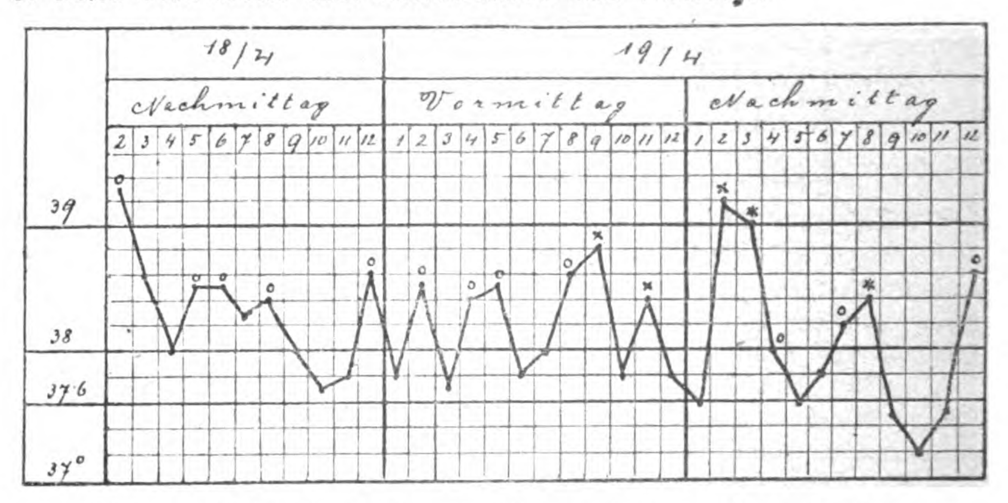
Status praes.: Kranker ist mittelgross, von schwächlichem Körperbau. Die Conjunctiva bulbi beiderseits leicht injicirt, reichliche Thränensecretion. Ueber den ganzen Körper ist ein aus linsengrossen, im Gesichte und an



den Vorderarmen confluirenden über das Niveau der Haut erhabenen lichtrothen Knötchen bestehendes Exanthem zerstreut. Die Schleimheit am Pharynxeingange fleckenförmig geröthet, mässig stark geschwollen. Percussion über dem Thorax hell, voll, in den unteren Lungenlappen beiderseits starkes Rasseln.

Decursus clinicus:

Am 18. April. Die Eruption des Exanthems ist noch nicht beendet, es treten noch immer neue Efflorescenzen zum Vorschein.



Die auf 39·3 stehende Temp. fällt nach $^1/_2$ gr. K. auf 38 herunter, fängt jedoch gleich wieder an unter leichtem Frösteln zu steigen, stärkerer Temperaturabfall tritt in der Nacht ein, wobei der Kranke sehr viel schwitzt und ruhig schläft.

Am 19. April. Nach Mitternacht war P. unruhig und klagt über stechende Schmerzen auf der Brust, der Husten sehr anstrengend, die Sputa mit Blutstreifen vermischt. Der Harn grünlich gefärbt. Die Temp. zeichnet sich durch eine grössere Intensität im Vergleich zu gestern aus. Zwischen 1 und 2 Uhr Nachm. ein Frostanfall mit Temperatursteigerung auf 39·2. Kranke bekommt 1 gr. K.; nach $^1/_2$ Stunde tritt Erbrechen und Diarrhoe ein. Abends um 8 Uhr abermals Erbrechen und Temperaturabfall auf 37·2.

Am 20. April. Die Vormittag noch auf 38⁰ stehende Temp. sinkt am Nachmittage spontan herunter. Das papul. Exanthem im Gesichte bereits erblasst. Kranker fühlt sich sehr wohl. Diarrhoen sistirt.

Am 21. April. Die Injection der Conjunctiva und der Husten sind noch ziemlich stark. Apetit gut.

Am 24. April. Das Exanthem auch an den übrigen Stellen erblasst, Intestinalcatarrh. Kranke erholt sich allmälig.

28. April. Zeitweilige Diarrhoen, Kranker fühlt sich noch sehr schwach, kleienförmige Abschuppung der Epidermis. Nachm. schwitzt der Kranke viel.

1. Mai. Die catarrhal. Erscheinungen an den Augen und in der Lunge sind noch nicht vollständig zurückgegangen.

3. Mai. Der Husten nimmt ab. Diarrhoen sistirt.

6. Mai. Geheilt entlassen.

---

2. L. W., 18 J. alt, Student, eingetreten am 28. April 1883. Morbilli papul. confluentes, starke Bronchitis. Heilung. Vor 5 Tagen erkrankte Pat. unter den Erscheinungen des Unwohlseins, Apetitlosigkeit,

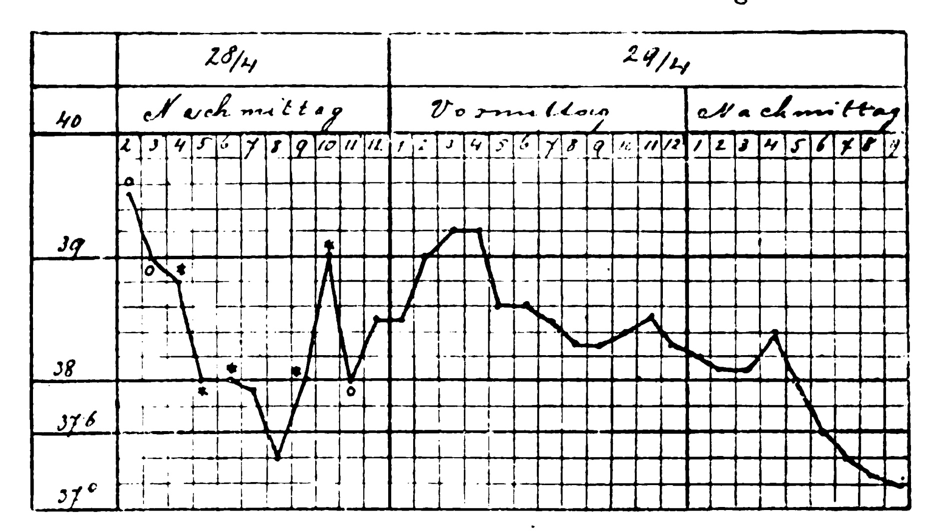


Schnupfen und Kopfschmerzen. Am folgenden Tage stellte sich starker trockener Husten ein, die Augen waren intensiv geröthet, Kranker fühlte grosse Schwäche in den Beinen und blieb im Bette liegen. Am dritten Tage nahmen die erwähnten Symptome an Intensität zu, am vierten Tage ist das Exanthem zum Vorschein gekommen. Infectionsquelle unbekannt.

Status praes.: Kranker ist gross, ziemlich kräftig. Im Gesichte ein aus stecknadelkopf bis linsengrossen über das Hautveveau mässig erhabenen Papeln bestehendes Exanthem. Die Wangen stark geröthet, Conjunctiva rosaroth injicirt, Thränensecretion erhöht, Zunge weisslich belegt, die Schleimhaut des Pharynxeinganges fleckenförmig geröthet. Aehnlich wie im Gesichte findet sich das Exanthem an den Oberextremitäten und am Stamme verbreitet, während an den Unterextremitäten nur äusserst spärliche Efflorescenzen wahrzunehmen sind. Temp. = 39·5. P = 112. R = 26. Die Percussion über dem Thorax normal, rechts stärkere links spärlichere kleinblasige Rasselgeräusche in den unteren Lungenpartien.

Decursus clinicus:

Am 28. April. Das Exanthem befindet sich auf der Eruptionshöhe und confluirt namentlich im Gesichte und am Rücken zu grösseren Flecken.



Kranker bekommt gleich nach der ersten Temperaturmessung zwei 0·5 gr. Kairin, da jedoch die Temp. nicht genügend gefallen ist, so bekommt er um 4 Uhr Nachm. 1·0 K. daraufhin fällt die Temp. in einer Stunde auf 38·0 und nach Wiederholung der 1 gr. Dosis auf 37·4 herab. Puls = 96. R = 24, starker Schweiss. Um 9 Uhr Abends bekommt P. abermals 1 gr. K., einige Minuten darauf tritt Erbrechen ein und die Temp. steigt auf 39. Um 10 Uhr bekommt P. wieder 1 gr. Dieses wird gut vertragen und die Temp. fällt auf 38 herab. Um 11 Uhr nimmt P. $^1/_2$ gr. K. Unmittelbar darauf tritt starkes Erbrechen und Durchfall ein, die Stühle sind wässrig bräunlich. Puls kräftig. Mit der weiteren Verabreichung von Kairin wird ausgesetzt. Die Temperatur steigt wieder allmälig zu der früheren Höhe an (39·2).

Am 29. April. Kranker fühlt sich nach dem heftigen Erbrechen und Diarrhoen etwas erschöpft, allmäliger Fieberabfall, das Exanthem im Gesichte erblasst. Nachmittag tritt Apetit zum Essen ein, Diarrhoen sistirt.



30. April. Vollständiger Temperaturabfall. Die Injection der Conjunctivalgefässe verschwunden. Das Exanthem überall erblasst. P. hustet viel. Sputa stark eitrig, Stimme klanglos, heiser.

1. Mai. Die bronchitischen Erscheinungen wesentlich gebessert, das rechte Ohr verlegt. Das Befinden der P. sonst sehr befriedigend.

3. Der Husten wird immer spärlicher auch der Pharynx und Larynxcatarrh fast gänzlich verschwunden. Kranker hört auf das rechte Ohr wieder gut.

5. Mai. Desquamation des durch blasse Pigmentflecke am Stamme noch erkennbaren Exanthems.

9. Mai. Der Husten ganz aufgehört.

10. Mai. Kranker wird entlassen.

---

3. H. A., 20 J. alt, Dienstmädchen aus Prag, eingetreten am 22. Mai. Schwere Eruption eines papul. Exanthems. Pneumonia lobularis. Heilung.

Kranke fieng an vor 8 Tagen über starken Schnupfen, der mit Kopfschmerz und Unwohlsein verbunden war, zu klagen und sah sich wegen grosser Körperschwäche veranlasst aus dem Dienste auszutreten. Später stellte sich noch Bruststechen und trockener Husten mit Fiebererscheinungen ein. Vor 2 Tagen begann die Eruption des Exanthems. Infectionsquelle unbekannt.

Temperaturtabelle:

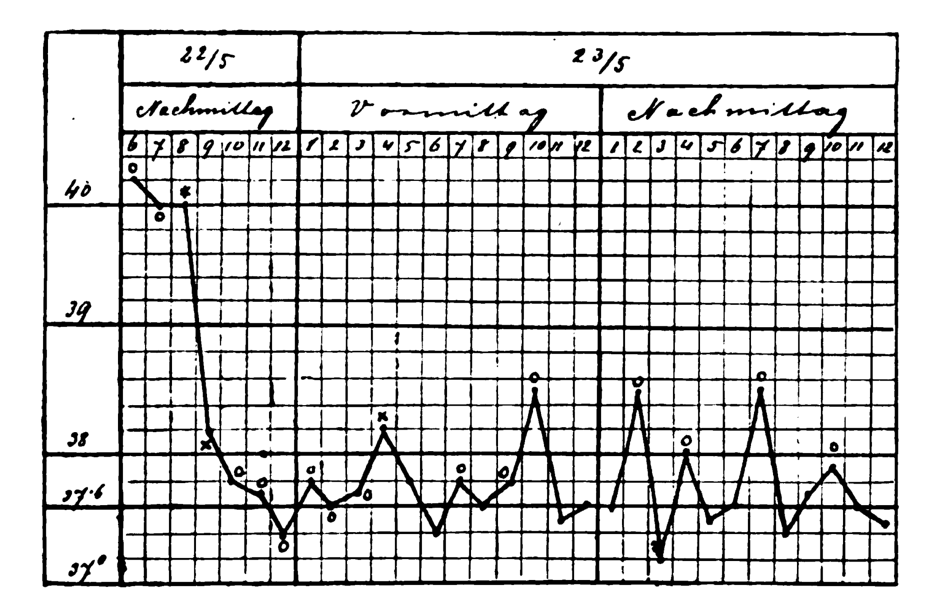
Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
22. Mai	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
23. „	○ 37·8	○ 37·6	○ 37·7	× 38·2	37·8	37·4	○ 37·8	○ 37·9	○ 38·5	37·5	37·6	37·6
24. „	37·6	○ 37·8	38	38	○ 38·4	38·2	38·2	38·2	38	38	38	37·5
25. „	37·7	37·6	37·8	○ 38·5	○ 38	○ 38	37·8	37·6	37·6	○ 38·5	37·5	○ 38·3
26. „	37·6	○ 38	37·4	37·7	○ 38·5	37·6	37·6	38	38	38·1	38·5	38·6
Datum	**Nachmittag**											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
22. Mai	.	.	.	.	○ 40·2	○ 40	* 40	× 38·2	○ 37·8	○ 37·7	○ 37·4	○ 37·8
23. „	37·7	○ 38·5	37·2	○ 38	37·5	37·6	○ 38·5	37·4	37·7	○ 37·9	37·6	37·5
24. „	37·5	37·5	37·5	37·5	37·5	○ 37·8	37·4	37·6	37·8	37·8	37·8	○ 38
25. „	37·6	○ 38·3	37·6	37·7	○ 38·8	37·4	37·6	37·8	○ 38·7	37·6	○ 38·5	37·6
26. „	38·7	38·8	38·8	38·8	38·9	38·9	39	38·5	38·3	38·2	38·4	38·5

Status praes.: P. ist mittelgross, von schwächlichem Körperbau und mässig guter Ernährung. Im Gesichte zahlreiche an den Wangen confluirende und wegen der stärkeren Röthung des Gesichtes weniger hervortretende



linsengrosse papul. Efflorescenzen, die ebenso zahlreich am Stamme und an den Oberextremitäten, spärlicher an den Unterextremitäten localisirt sind. Leichter Augencatarrh, an der Lippenschleimhaut zahlreiche Exesriationen. Zunge trocken, schmutzigweiss belegt, der Athem übelriechend, an den Tonsillen weisslich grauer fest anhaltender Belag. In der rechten Lunge den ganzen unteren und mittleren Lappen einnehmend starkes kleinblasiges Rasseln, in der linken Lunge ist der Catarrh nur auf die untersten Partien beschränkt. P = 96. R = 24. Temp. 40·2.

Decursus clinicus:



Am 22. Mai. Die Temp. wird bis auf 37·4 heruntergebracht, Kranke schwitzt sehr stark, Puls voll kräftig = 88. Resp. = 24. Kr. befindet sich viel besser und klagt nur über stechende Schmerzen auf der rechten Brusthälfte.

Am 23. Mai. Die Eruption ist noch nicht beendet, das Exanthem befindet sich auf der Entwickelungshöhe. Die Temp. steigt wenn man das K. aussetzt, rasch an. Um 9 Uhr Vorm. hat P. das Pulver erbrochen, ebenso wurde um 2 Uhr Nachm. mehrmaliges Erbrechen und Diarrhoen beobachtet. Die später verabreichten Kairinpulver werden wieder gut vertragen.

Am 24. Mai. Vormittag ist die Temp. noch im Steigen begriffen. Nachmittag spontaner Temperatur-Abfall. Das Exanthem im Gesichte erblasst rasch. Kranke klagt über grosse Schmerzen auf der rechten Thoraxhälfte, daselbst in den abhängigsten Lungenpartien verkürzter Percussionsschall. Sputa reichlich, blutig gefärbt.

Am 25. Mai. Auch an den übrigen Körperstellen wird das Exanthem immer blässer. Die Temp. beginnt wieder zu steigen. Bruststechen und Husten nehmen zu. Rechts gegen die Lungenbasis zu leerer Percussionsschall, auscultatorisch kann man nebst reichlichen Rasselgeräuschen an einzelnen Stellen bronchiales Inspirium wahrnehmen. Links voller Percussionsschall und diffuses kleinblasiges Rasseln.

26. Mai. Die Temp. ist noch immer sehr hoch und steigt ohne Kairin um 7 Uhr Abends auf 39, von hier an fällt sie wieder allmälig herunter.



Die Dämpfung des Percussionsschalles in der rechten Lunge nimmt ab, reichliches kleinblasiges Rasseln, blutige Sputa, reichlicher Schweiss.

Am 27. Mai. Normale Temp., das Seitenstechen auf der Brust nachgelassen. Reichliche Expectoration.

Am 28. Mai. Protrahirte Reconvalescenz, guter Apetit, starke catarrhal. Erscheinungen auch in den oberen Partien der rechten Lunge.

Am 3. Juni. Der Husten ist in der Früh beim Erwachen noch sehr stark. Kleienförmige Abschuppung der Epidermis.

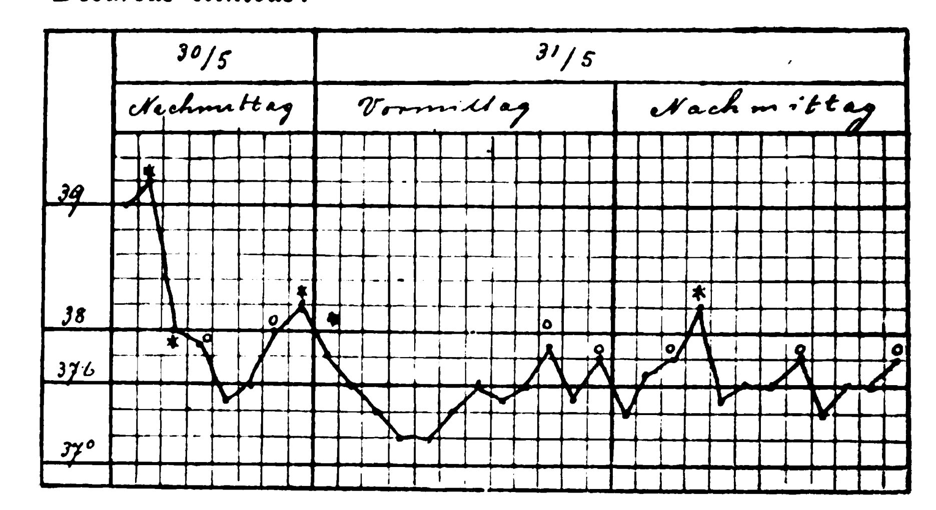
Am 6. Juni wird P. entlassen.

---

4. W. M., 21 J. alt, Näherin aus Prag, eingetr. am 30. Mai 1883. Ausgebreitetes papul. Exanthem, leichte Bronchitis. Vor 1 Jahre hat P. Variola überstanden. Vor 5 Tagen erkrankte sie mit heftigen Schnupfen und Kopfschmerzen, fühlte sich sehr schwach und hat am dritten Tage der Erkrankung einigemal erbrochen. Der Ausschlag soll gestern im Gesichte und auf der Brust aufgetreten sein.

Status praes.: Kr. ist klein, schwächlich, abgemagert, an der Haut zahlreiche Pockennarben. Im Gesichte befindet sich ein klein papul. confluirendes blassrothes Exanthem, welches ebenso reichlich am Rücken, spärlicher an der Vorderfläche des Stammes und an den Extremitäten verbreitet ist, die Conjunctiva nur sehr schwach geröthet, starke Thränensecretion. Die Zunge am Grunde weisslich belegt, am Pharynxeingange verwaschene fleckige Röthung der Schleimhaut. In der linken Lunge spärliches Rasseln. P = 104 =. R 28. T = 39.

***Decursus clinicus*:**



Am 30. Mai. Die im Steigen begriffene Temp. wird mit 1 gr. K. auf 38⁰ und 2 Stunden später auf 37·5 heruntergedrückt. Die Haut ist mit reichlichem Schweiss bedeckt. P = 96. R = 24. Nach Aussetzen des Mittels steigt die Temp. ohne Frösteln wieder an. Auftreten neuer Efflorescenzen.

31. Mai. Kr. hustet stärker, der Auswurf spärlich schleimig. Das Exanthem befindet sich auf seiner Entwickelungshöhe, das Fieber nimmt allmälig ab. Kr. befindet sich sonst subjectiv ganz wohl.

1. Juni. Normale Temp., das Krankheitsgefühl verschwunden, das Exanthem zum grossen Theil erblasst, spärlicher trockener Husten.



2. Juni. Kr. verlässt das Bett, Körperfunctionen normal.

6. Juni. Nachdem der Husten vollständig aufgehört hat, wird P. entlassen.

---

5. P. A., 22 J. alt, Dienstmädchen aus Weinbergen. Eingetr. am 18. Juni 1883.

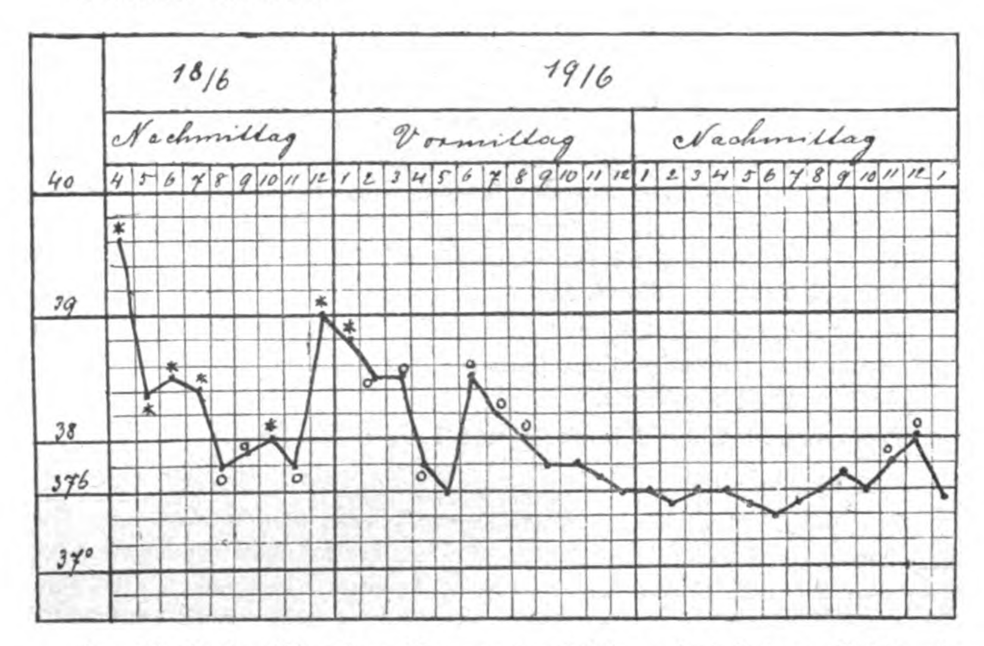
Morbilli confluentes, diffuse Bronchitis.

P. gibt an, dass die Krankheit vor 5 Tagen mit einem heftigen Schnupfen und Röthung der Augen angefangen habe, in den nachfolgenden Tagen traten auch Stirnschmerzen, Ueblichkeiten und grosse Hitze mit Schlaflosigkeit hinzu. Am gestrigen Tage begann die Eruption des Ausschlages im Gesichte und an der Schleimhaut der Mundhöhle, später auch an den übrigen Körperstellen. Infectionsquelle ist unbekannt.

Status praes.:

Kr. ist mittelgross, von ziemlich kräftigen Körperbau und guter Ernährung. Die Augen stark geröthet, lichtscheu, reichliche Thränensecretion, die linke Wange ödematös geschwollen, in Folge einer Pulpitis des 1. oberen linken Mahlzahnes. Ueber den ganzen Körper zerstreut, am stärksten jedoch im Gesichte und am Rücken, ein vielfach confluirendes aus flachen Knötchen mit zackigen Conturen bestehendes Exanthem, das ebenso reichlich an den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Rachens in Form von verwaschenen Flecken localisirt ist. In beiden Lungen diffuser Catarrh. Temp. = 39·6. P. = 88. R. = 30.

Decursus clinicus:



Am 18. Juni. Allmäliger Temperaturabfall nach 3 à 1 gr. Kairingaben bis auf 37·8, reichliche Transpiration, Puls und Athemfrequenz bleibt unverändert. Der nach 6 Stunden entleerte Harn besitzt eine schmutzige grasgrüne Farbe und bildet einen starken Bodensatz. Um 12 Uhr in der Nacht steigt die Temp. wieder stärker an, wird jedoch durch zwei à 1 gr. Dosen und zwei à 0·5 gr. Dosen bis auf 37·8 wieder heruntergebracht.



Es tritt keine neue Eruption mehr auf, Kr. klagt jedoch über starke Brust- und Halsschmerzen. Menstruation eingetreten.

Am 19. Juni. Allmäliger Temperaturabfall mit normaler Nachmittagstemperatur. Das Exanthem bedeutend erblasst. In der Früh zwei dünnflüssige Stühle. Der Husten viel stärker, Sputa reichlich schleimig eitrig.

Am 20. Juni. Temp. normal. Der Harn besitzt noch immer eine bräunliche Verfärbung, Kr. klagt über stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite.

Am 22. Juni. Die bronchitischen Erscheinungen bedeutend gebessert, das Exanthem vollständig erblasst.

Am 26. Juni wird P. entlassen.

C) Erysipelas.

1. Sch. K., 41 Jahre alt, Tischlersweib aus Arnitzgrün. Eingetreten am 9. April 1883. P. leidet an gummös.-ulceröser Syphilis, mit welchem Leiden sie schon zum wiederholten male sich in der Spitalspflege befindet. Vor 23 Jahren die Primäraffection an den Genitalien. Seit $^1/_2$ Jahre die Anschwellung um den rechten äusseren Knöchel und die Affection am rechten Nasenflügel.

Am 20. April äquirirte P. eine Lymphangoitis cruris dextri, ausgehend von den Ulcerationen am rechten Sprunggelenke, welche nach fünf Tagen ohne Complicationen abgelaufen ist.

Am 5. Mai. Erysipel ausgegangen von kleinen oberflächlichen Excoriationen am Halse.

Status am 5. Mai. Kranke ist mittelgross, schwächlich, abgemagert. Im Gesichte die Wangen stark geröthet, an der Stirne mehrere narbige Einziehungen. Der rechte Nasenflügel und das Septum zum Theil defect, zum Theil ulcerös zerfallen. Auf der übrigen Körperhaut theils ältere weissliche, strahlige, theils frischere pigment. Narben. Um das rechte Sprunggelenk eine diffuse Anschwellung mit oberflächlichem ulcerösen Zerfall. Die Drüsen sämmtlich geschwollen indurirt.

Auf der rechten Halsseite zwei kleine linsengrosse Excoriationen, um dieselben die Haut stark geröthet infiltrirt und gegen die gesunde Haut mit einem flachen Wall absetzend.

Temp. um 6 Uhr Früh 40. P = 116, R = 28.

Decursus clinicus:

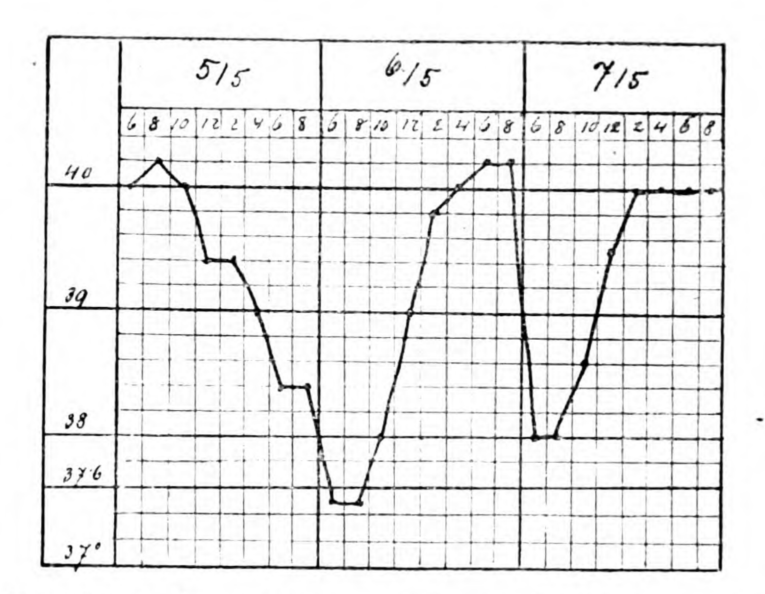
Von 5.—7. Mai. Nachdem das Erysipel mit einem starken, eine halbe Stunde dauernden Schüttelfroste angefangen hatte, schreitet es in der Peripherie weiter und ist mit hohen Nachmittags-Temperatursteigerungen verbunden. Kranke klagt über Eingenommensein des Kopfes und Apetitlosigkeit, die Lymphdrüsen der entsprechenden Halshälfte schwellen stark an.

8. Mai. Das Erysipel verbreitet sich vorzugsweise auf den Nacken und Rücken und hat bereits die Mitte überschritten, nach vorne greift es auf die rechte Ohrenmuschel über. Um 2 Uhr Nachmittags bekommt P. einen Schüttelfrost, der $^3/_4$ Stunden dauert. Um 6 Uhr Nachm. 40°. Kr. bekommt 1 gr. Kairin. Abfall auf 39° und um 10 Uhr auf 38°.

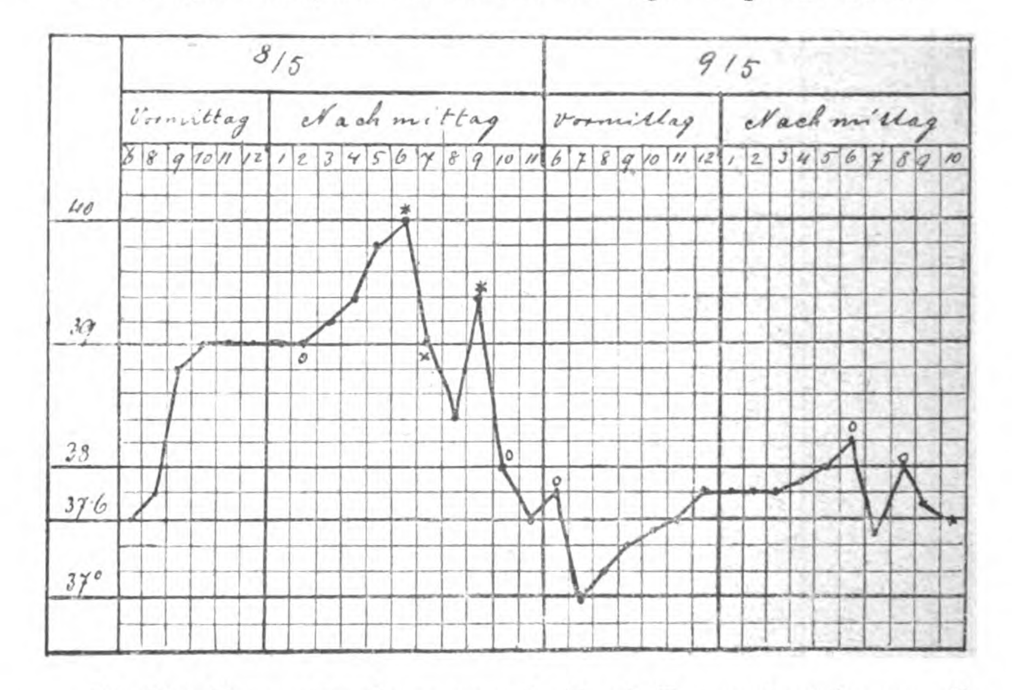


Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag							Nachmittag										
Stunde:	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
5. Mai	40	.	40·2	.	40	.	39·4	.	39·4	.	39	.	38·4	.	38·4	.	.	.
6. "	37·5	.	37·5	.	38	.	39	.	39·8	.	40	.	40·2	.	40·2	.	.	.
7. "	38	.	38	.	38·6	.	39·5	.	40	.	40	.	40	.	40	.	.	.
8. "	37·6	.	37·8	38·8	39	39	39	39	39	39·2	39·4	39·8	* 40	× 39	38·4	* 39·4	○ 38	37·6
9. "	○ 37·8	37	37·2	37·4	37·5	37·6	37·8	37·8	37·8	37·8	39·9	38	○ 38·2	37·5	○ 38	37·7	37·6	.
10. "	37·5	37·6	37·8	37·8	37·8	37·7	37·6	37·5	37·5	37·8	37·8	○ 38·8	38	37·9	37·8	37·7	○ 38·4	37·6
11. "	37·8	37·8	37·8	38	○ 38·2	37·4	37·6	37·8	37·8	○ 38·8	37·6	* 39·8	○ 38·4	○ 38·2	37·6	37·8	○ 37·8	.
12. "	37·4	○ 38·8	* 38·6	37·5	37·6	○ 37·8	37·4	○ 38·4	○ 38	37·4	○ 37·8	* 38·8	○ 38·2	○ 37·6	○ 37·8	37·4	37·4	37
13. "	37·2	37·6	○ 38·2	○ 37·8	○ 38	37·6	* 38·8	○ 37·9	37·6	○ 37·8	37·6	* 38·4	○ 38	○ 38·2	37·8	37·7	37·3	.
14. "	○ 38·5	○ 37·5	○ 37·8	37·5	○ 38·6	○ 37·9	○ 37·9	37·4	37·6	* 38·8	37·4	37·6	* 38·8	38·9	39	39·6	40	.
15. "	37	37·2	37·2	37·2	37·2	37·2	37·3	37·4	37·5	○ 38	○ 38·5	* 38·8	○ 38	38	39	39·2	39·6	.
16. "	36·6	36·6	37	37	37	37	37·2	37·2	37·4	○ 37·8	○ 38·4	38·6	38	38·1	38	38	36·8	.
17. "		n	o	r	m	a	l	n		o		r		m		a		l



9. Mai. Kranke klagt über grosse brennende Schmerzen am Rücken, die Epidermis stellenweise blasenförmig abgehoben. Das Erysipel greift auf die linke Scapula über, im Gesichte auf die Regio temporalis dextra.



10. Mai. Temp. Vormittag normal. Abends Temperatursteigerung. Das Erysipel geht auch auf die rechte Schulter über. Kr. fühlt sich heute etwas wohler. Appetit mangelhaft.

11. Mai. Hartnäckiges Ansteigen der Temperatur, die subjectiv. Beschwerden wieder zugenommen. Mittelst Kairin gelingt es die Temperatur immer herabzudrücken. Die Dosen müssen jedoch oft wiederholt werden das Erysipel hat bereits die linke Achselhöhle erreicht.

12. Mai. Schon um 7 Uhr Früh bedeutende Temperatursteigerung, schmerzhafte Anschwellung der axillaren Drüsen auf der linken Seite, das





Gesicht in Folge einer starken oedematös. Anschwellung sehr verunstaltet. Zunge trocken, mit bräunlichen Belag versehen, der Harn dunkelgrün.

13. Mai. Temperatur wird durch fast stündlich wiederholte 0·5 grammige Dosen in ziemlich normaler Höhe erhalten. Das Mittel wird bis jetzt gut vertragen, obwohl P. oft einen Widerwillen dagegen äussert.

14. Mai. Das Erysipel ist auf beide Oberarme übergegangen, im Gesichte besteht noch eine starke Anschwellung. Um 6 Uhr Abend tritt nach der Verabreichung einer $^1/_2$ grammigen Dose starkes Erbrechen und Diarrhoe ein; die Stühle sind wässrig und besitzen eine grünlichgelbe Farbe. Das Mittel wird ausgesetzt.

15. Mai. Vormittag lobt sich P. ihren Zustand, isst mit Appetit und bringt fast den ganzen Vormittag schlafend zu. Nachmittag steigt wieder die Temp. stark an. P. bekommt abermals nach Kairin starkes Erbrechen und will wegen Widerwillen kein Kairin mehr nehmen.

16. Mai. Auf dem rechten Oberarme bleibt in der Mitte desselben das Erysipel stehen und erblasst, auf der linken Seite greift es schon auf den Vorderarm und auf die linke Brustdrüse über. Am Nachmittage letzte Temperatursteigerung. Kairin wird abermals nicht vertragen.

17. Mai. Normale Temp. Das Fortschreiten des Erysipels beendet.

---

2. L. J., 25 J. alt, Drahtzieher aus Pilsen. Eingetreten am 9. Mai 1883. Vor 10 Wochen bemerkte P. fünf Tage nach dem zuletzt ausgeübten Coitus mehrere Geschwüre an der Glans penis, die nach 7 Wochen zum grössten Theil heilten, jedoch eine Anschwellung der rechtsseitigen Inguinaldrüsen zur Folge hatten.

Am 10. Mai wurde eine Incision vorgenommen und nach Entleerung des Eiters ein Jodoformverband angelegt.

Am 17. Mai wird der Verband gewechselt und zwei Hohlgänge gespalten.

Am 18. Mai klagt P. über Unwohlsein und bekommt Vormittag einen Schüttelfrost mit nachträglicher Hitze.

Status am 18. Mai. An der Eichel nach links von der dorsalen Medianlinie eine grössere und zwei kleinere, wie ausgemeiselte Narben. Rechts in inguine die Drüsen multipel geschwollen, bilden ein faustgrosses Conglomerat über dessen grösste Convexität ein verticaler 5 Ctm. langer, auf einen Ctm. klaffender Schnitt verlauft. Der Grund der Wunde mit einem gelblichen Belag versehen, die Wundränder stark geröthet infiltrirt. P = 108, R = 26.

Decursus clinicus:

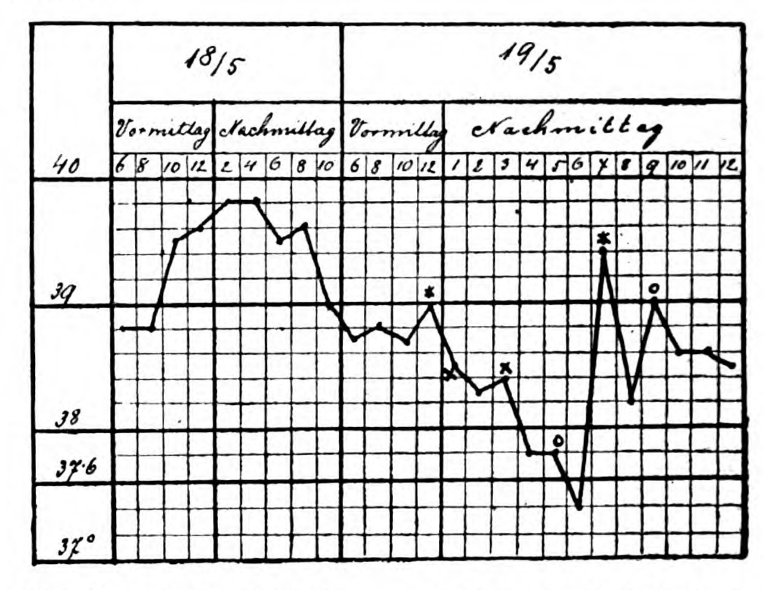
18. Mai. Kr. klagt über Kopfschmerzen und Unwohlsein. Um 10 Uhr Vorm. ein Schüttelfrost mit nachträglicher Temperatursteigerung auf 39.8, sodann fällt die Temp. allmälig herunter.

19. Mai. Verband gewechselt, Erysipel verbreitet sich nach allen Seiten gleichmässig. Nach der Frühremission beginnt die Temp. gegen Mittag zu steigen, wird jedoch durch Kairin heruntergehalten; dabei schwitzt der Kranke stark und ist componirt. Um 5 Uhr erbricht jedoch der Kr., nachdem er $^1/_2$ gr. und Kairinpulver genommen hatte und in einer Stunde steigt die Temp. Frösteln steil an, die weiteren Dosen werden gut vertragen.

20. Mai. Das Erysipel bleibt an den Bauchdecken begränzt, verbreitet sich dagegen auf den rechten Oberschenkel und auf die Gesässgegend. In der Nacht schlief P. wenig, klagt über Schmerzen im rechten Oberschenkel, um



drei Uhr erbrach er zweimal und hatte sechs diarrh. wässrige Stühle. Später wird das Mittel gut vertragen, trotzdem die Dosen stündlich verabreicht werden. Harn stark kairinhältig. Die Herabsetzung der Temp. ist jedoch nur eine partielle.



21. Mai. Die Wunde sieht etwas gereinigter aus, ist jedoch mit schlaffen Granulationen versehen. Das Erysipel greift von der rechten auf die linke Gesässhälfte über, am Oberschenkel reicht es bis zum unteren Drittel desselben. Kranke nimmt kein Kairin, fühlt sich sehr matt, und trinkt viel. Apetit schlecht.

22. Mai. Kranker verlangt wieder Kairin, da er sich bei dieser Behandlung doch besser zu befinden glaubt. Das Mittel wird wieder gut vertragen. Die Schwellung des inguinal. Drüsenpaquettes links fast ganz zurückgebildet.

Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
24. Mai	.	.	.	.	.	39·2	.	38·2	.	38·2	.	38·6
25. „	.	.	.	.	.	.	.	.	* 39·4	* 39·5	* 39·7	○ 38
26. „	○ 37·8	37·6	* 38·4	37·6	37·6	○ 38	37·7	○· 38	37·5	37·7	○ 37·7	37·4
27. „	○ 38·2	37·7	37·5	37·4	37·7	○ 38·8	37·6	37·6	37·8	○ 38	37·6	37·6
28. „	37·4	38	38	38·4	38·6	38·6	39·5	39·5	39·8	39·8	* 39·9	* 38·6
29. „	37·4	○ 37·8	37·6	○ 37·8	37·7	○ 37·8	* 38·5	37·6	37·8	○ 38·2	* 38·3	○ 38
30. „	○ 38	37·5	○ 37·8	37·6	○ 37·8	37·6	n	o	r	m	a	l
31. „	.	.	.	.	.	37·2	37·2	37·2	37·4	37·5	37·5	○ 38
1. Juni		n		o		r		m		a		l

Datum	Nachmittag											
Stunde:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
24. Mai	.	39	.	39·2	.	39	.	39·5	.	.	.	.
25. „	○ 37·8	* 38·8	○ 37·8	* 38·5	37·5	37·7	○ 37·8	37·5	○ 37·8	37·6	37·6	* 38·6
26. „	37·6	37·6	○ 38	37·8	○ 38	37·5	○ 38·4	○ 38	37·8	37·6	○ 38·8	37·7
27. „	○ 38	37·6	37·6	○ 37·8	37·6	○ 38	37·7	37·7	○ 38·4	37·6	○ 37·8	37·5
28. „	37·6	○ 37·8	37·5	37·6	○ 37·8	* 38·5	37·5	○ 38	37·6	○ 37·8	37·5	37·4
29. „	* 38·5	37·6	* 38·4	37·8	* 38·2	37·5	○ 37·7	37·3	37·5	* 38·4	○ 37·8	37·6
30. „		nor	mal		38	* 38·8	○ 38·4	○ 38·4	○ 38	○ 38	37·8	37·6
31. „	○ 37·8	○ 37·8	○ 37·8	○ 38	37·4	37·4	37·5	37·5	37·5	37	36·9	36·9
1. Juni		n		o		r		m		a		l

23. Mai. Auf der linken Gesässhälfte ist das Erysipel begränzt, geht dagegen an der Extremität weiter gegen die Peripherie. Die Intensität der Temp. nimmt ab, Kranke fühlt sich wesentlich besser und nimmt schon ziemlich viel Nahrung zu sich.

24. Mai. Das Erysipel hat das Kniegelenk überschritten. Abendliche Temperatursteigerung, subj. Befinden sehr befriedigend.

25. Mai. Normale Temp. Erysipel abgelaufen.

3. S. A., 55 J. alt, Taglöhner aus Kožlany, eingetreten am 10. Mai 1883 wegen der Nasenaffection, die angeblich vor 5 Jahren mit Röthung und Schwellung der Nasenspitze begonnen hat und allmälig weiter greifend eine sehr starke Schwellung des knöchernen Nasentheils zur Folge hatte, während die früher ergriffenen Partien einschrumpften. Inficirt will Patient nie gewesen sein, seine zwei Kinder sind gesund. Seit 1 Jahre ist der Zustand ein gleicher.

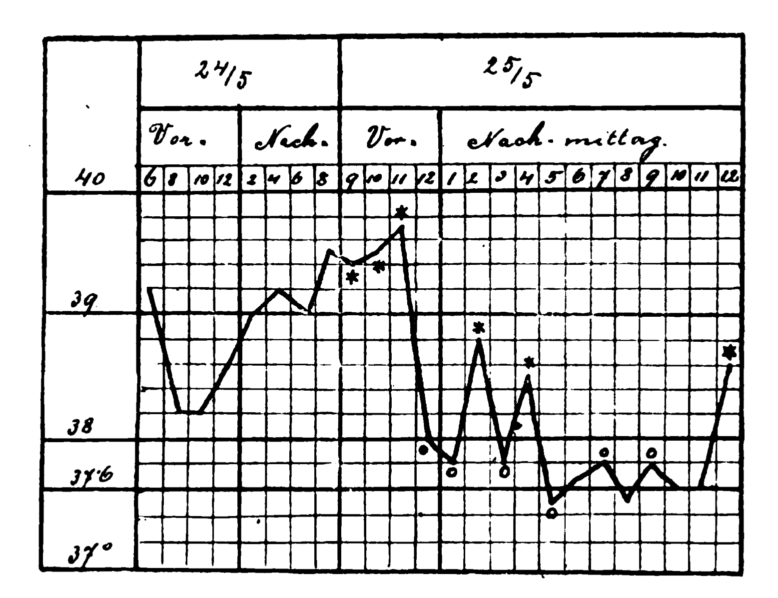
Status am Tage der Aufnahme. Kranke ist gross, ziemlich kräftig etwas abgemagert, Haare dunkelgrau melirt, Iris blau, Gesichtshaut rein, die untere Hälfte des knochernen so wie der knorplige Nasentheil sehr verdickt, kolbenartig geschwollen, livid verfärbt, gegen die Nasenspitze zu und an den Nasenflügeln narbenförmige Einziehungen, Naseneingänge durch zugleich bestehende Infiltration der Oberlippe um das Septum herum verengt und durch Borkenmassen verlegt. Ausser starken Varicositäten entsprechend der Vena saphena major auf beiden Unterextremitäten keine wesentliche pathol. Veränderung wahrnehmbar.

Rhinoscopischer Befund: Naseneingang verengt durch Schrumpfung des knorpligen Theiles, auf der linken Seite ist eine vom Septun ausgehende nahe dem Boden liegende stark vorspringende Leiste vorhanden. Septum intact, untere Concha etwas reducirt.

Temperaturtabelle:

Datum	Vormittag							Nachmittag												
Stunde:	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
18. Mai	38·8	.	38·8	.	39·5	.	39·6	.	39·8	.	39·8	.	39·5	.	39·6	.	39	.	.
19. „	38·7		38·8		38·7		* 39	╲ 38·4	38·3	× 38·4	37·8	○ 37·8	37·4	* 39·4	38·2	○ 39	38·6	38·6	38·5
20. „	38	38·4	38·5	38·5	38·6	○ 38·6	○ 38·4	○ 38	37·4	○ 39	* 39·2	○ 38·5	○ 38·5	* 39	○ 38·5	○ 38·2	37·5	37·6	37·4
21. „	37·7	37·2	37·2	37·4	37·8	37·8	38·2	38·2	38·6	39	39	39·2	39·4	39·4	39	39	38·9	38·4	38
22. „	37·8	37·6	○ 38	37·4	37·5	○ 38·6	37·7	○ 37·8	37·5	* 39	○ 38	○ 38·2	37·6	○ 37·8	37·2	37·4	○ 37·8	37	37·2
23. „	37·7	○ 37·8	37·5	37·4	○ 37·8	37·5	○ 37·8	37·4	○ 37·8	37·5	37·6	37·6	○ 37·8	37·5	37·5	37·7	37·6	37·5	37·4
24. „	37·6		37·7		37·8		37·8		37·8		○ 38		37·5		37·5		37·5		
25. „		n	o	r	m	a	l		n		o		r		m		a		l

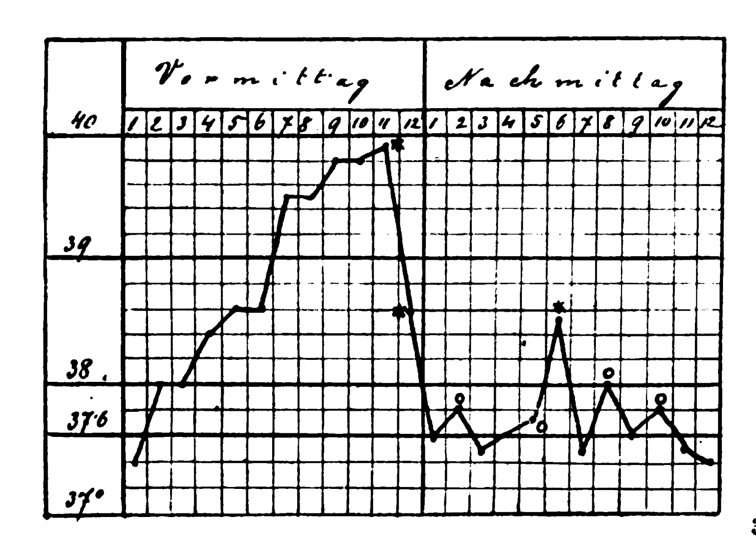
Am 23. Mai. Das Innere der Nase wird sehr schmerzhaft und schwillt beträchtlich an. Temperatursteigerung nach einem vorangegangenen Schüttelfroste. Puls = 124. Resp. = 28.



Am 24. Mai. Das Erysipel schreitet von der Nasenschleimhaut auf die Oberlippe und auf die Wangen über, starke Nachmittagsexacerbation.

Am 25. Mai. Um 9 Uhr Früh beträgt schon die Temp. 39·4 und steigt trotz zwei à 1 gr. Dosen auf 39·7. Nach dem dritten Gramm fällt sie jedoch plötzlich auf 38· und nach weiteren $^1/_2$ gr. K. auf 37·8 herunter. Dabei schwitzt P. stark, Puls = 96. R = 26. Das Eryspel greift in der Umgebung weiter, obwohl die Temp. auf der durchschnittlichen Höhe von 38⁰ mit Kairin erhalten wird.

Am 26. Mai. Das Erysipel greift auf die Stirne über. Kranke klagt über grosse Schmerzen in den Schneidezähnen. Kranke ist sonst recht munter und zeigt grossen Apetit zum Essen. Die Temp. wird mit $^1/_2$ gr. Kairindosen auf der durchschnittlichen Höhe von 37·9 erhalten. Das Mittel wird gut vertragen. Harn schwarzbraun, beim auffallend. Lichte dunkelolivengrün.





Am 27. Mai das Erysipel hat die Augenlider und die Augenbraunbögen bereits erreicht. Dieselbe sowie auch die Oberlippe sind stark geschwollen, bläulichroth verfärbt, Kranker klagt noch immer über zuckende Schmerzen in den Schneidezähnen, welche etwas wacklig werden.

Am 28. Mai. Das Erysipel hat bereits die vordere Haargränze überschritten und nach unten zu die Unterlippe erreicht, greift jedoch auf den Hals selbst nicht über. Die Temperatur steigt ohne Kairin allmälig auf 39·9 (um 11 Uhr Vorm.). Nach zwei 1 gr. Kairindosen Abfall auf 37·6. Schweiss. Um 5 Uhr steigt wieder die Temp. unter Schüttelfrost stärker an, das sofort verabreichte 1 gr. K. unterbricht den Scheitelfrost und die Temp. sinkt auf 37·5.

Am 29. Mai. Das Erysipel greift auf die beiden Ohrenmuscheln über. Temp. wird mit fast jede zweite Stunde verabreichten, theils 1 gr. theils $^1/_2$ gr. Kairingaben auf einer ziemlich normal. Gränze erhalten. Kranke hat einen vorzüglichen Apetit.

30. Mai. Das Erysipel fängt an sich abzugränzen. Die Intensität des Fiebers nimmt ab. Die Nase und die Oberlippe bedeutend abgeschwollen.

Am 31. Mai. Das Erysipel schreitet nicht mehr weiter, eine mässige Temperatursteigerung in den Mittagsstunden.

Auf die bei den angeführten Fällen gemachten Erfahrungen uns stützend wollen wir nun zur Besprechung der früher erwähnten Fragen übergehen.

Nachdem die antipyretische Wirkung des Kairins vor dem Beginne unserer Versuche bereits bei verschiedenen fieberhaften Processen constatirt worden ist, so haben wir zunächst dieselbe Leistung auch bei acuten Exanthemen und Erysipel erwartet und können, wie aus den Temperaturtabellen und aus den graphischen Temperaturdarstellungen zu ersehen ist, sehr schöne Beweise dafür bringen, dass auch bei diesen Krankheiten das Kairin in Bezug auf seine Temperatur herabsetzende Wirkung sich vollkommen bewährt hat.

Was nun den Effect selbst anbelangt, mit welchem die Herabsetzung der Temp. vor sich geht, so müssen wir sagen, dass dieser ein ausserordentlich verschiedener ist und in erster Reihe von der Individualität des Kranken, in zweiter Reihe von der Intensität des Fiebers abhängig ist.

Bei manchen Kranken werden selbst hohe Temperaturen mit verhältnissmässig kleinen Gaben zum vollständigen Abfall gebracht, wie es zum Beispiel bei der ersten Patientin, wo wir das erstemal mit Kairin Versuche angestellt haben, der Fall war; in anderen Fällen dagegen verhält sich die Temperatur sehr hartnäckig gegen das Kairin und zeigt einmal heruntergedrückt grosses Bestreben sich auf die frühere Höhe zu begeben, was auch geschieht, wenn man nur eine Stunde mit dem Mittel aussetzt und sodann eine ungenügende Gabe in der Zwischenzeit dem Kranken verabreicht (vide Temperaturcurven Variola Nr. 1 und Nr. 5 und Erysipel Nr. 2).





Oft ist sogar die Wirkung in einem und demselben Falle an verschiedenen Tagen eine ganz andere, trotzdem dass die Intensität des Fiebers keine wesentliche Veränderung erlitten hat.

Sehr hartnäckig und widerstandsfähig erweist sich die Temp. gegen Kairin auch dann, wenn sie im Steigen begriffen ist. Es müssen dann gewöhnlich mehrere Dosen nacheinander folgen, um einen in der Regel dann stärkeren Abfall zu bewirken (vide Variola Nr. 1, Erysipel Nr. 3). Ist dagegen die Temperatur auf einer bestimmten Höhe, so erfolgt gewöhnlich gleich nach der ersten Gabe ein Abfall (vide Variola Nr. 6). Eine Ausnahme, wo es uns nicht gelungen ist, auf der Höhe der Suppuration am 10/6. einen genügenden Rückgang der Temperatur zu erzielen macht der sub Variola 7 angeführte Fall, trotzdem dass stündlich 1 gr. K. 16 Stunden hintereinander gegeben wurde, blieb die Temp. auf der Höhe von 40 vom Kairin scheinbar unbeeinflusst stehen. Ich sage ausdrücklich scheinbar, weil ich der Ansicht bin, dass die 1 gr. Gaben im Verhältnisse zur Intensität des Fiebers, das wahrscheinlich eine noch bedeutendere Höhe erreicht hätte, noch zu gering waren. Andererseits ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Präparat selbst nicht von entsprechender Qualität war, denn es wurde auch in anderen Fällen beobachtet, dass die antipyretische Wirkung des zu gewisser Zeit bezogenen Kairins nicht so verlässlich war wie im Anfange.

Im Allgemeinen beschränkten wir uns bei der Erniedrigung der Temp. nach dem Vorschlage Filehnes dieselbe annähernd auf der Höhe von 38° zu erhalten, um einerseits das beständige Einnehmen den Kranken zu ersparen, andererseits machten wir auch die Erfahrung, dass es nicht immer gelingt beim fortgesetzten Gebrauche des Kairins die fallende Temp. tiefer als zu einem bestimmten Grade herunterzudrücken. (Vide Variola sub Nr. 7, zweite Temperaturcurve.)

Was nun die zweite Frage betrifft, ob das Kairin irgend eine specif. Wirkung auf die Krankheit selbst ausübt, so müssen wir sagen, dass man einen directen Einfluss weder bei Variola noch bei Morbilli und Erysipel beobachtet hat, denn die Krankheiten nehmen bei Kairinbehandlung denselben typischen Verlauf an, wie wir ihn auch sonst zu beobachten pflegen.

Es sind jedoch zwei Umstände, die uns bei Kairinbehandlung speciell bei Variola-Kranken aufgefallen sind. Es ist erstens die Euphorie, in welche die Kranken versetzt werden, wenn die Temperatur annähernd auf das Normale gesunken ist und zweitens ist es der sonst bei schweren Variolafällen ungewöhnliche Apetit, den fast alle Kranke äussern, sobald nur die Halsschmerzen und Schling-



beschwerden nachgelassen haben. Ganz besonders war das Wohlbefinden bei der sub Variola Nr. 11 erwähnten Patientin bis zu den letzten Lebensstunden ausgesprochen, trotzdem dass die Section zahlreiche Pockeneruption nebst diphtheritischen Verschorfungen an den Schleimhäuten des Pharynx Larynx und der Trachae und eine diffuse Bronchitis ergeben hat, also pathologische Veränderungen, welche ein schweres Krankheitsgefühl unter gewöhnlichen Umständen zur Folge haben.

Ausserdem hat man in einer auffallend grossen Zahl der mit Kairin behandelten schweren Variolafälle einen abortiven Verlauf beobachtet derart, dass mit vollendeter Eruption, welche wegen der ausserordentlich dicht und nahe aneinander gruppirten Knötchen- und Bläscheneffloreseenzen eine Variola confluens erwarten liess, der Krankheitsprocess abschloss und keinerlei Suppuration eintrat.

Man wäre leicht geneigt dieses der günstigen Wirkung unseres Versuchsmittels zuzuschreiben, wenn sich diese Wahrnehmung auf eine viel grössere Zahl von Beobachtungen basiren liesse.

Sehr interessant war ferner auch die Beobachtung, dass in dem sub Variola 1 angeführten Falle, der im Initialstadium mit hohem Fieber in unsere Beobachtung gelangte, das Eruptionsfieber, trotzdem die Eruption eine sehr reichliche war, vollständig gefehlt hat.

Es war leider nur der einzige Fall, der uns im Prodromalstadium zugewachsen ist. Würde sich der früher erwähnte Einfluss des Kairins in allen Fällen so günstig gestalten, so wäre das jedenfalls für die Therapie der Variola ein grosser und doppelter Gewinn, in dem man einmal durch die continuirliche Herabsetzung der Temperatur den beim Fieber gesteigerten Oxydationsprocess, der eine parenchym. Degeneration der Organe nach sich zieht, vermindert, anderseits durch reichliche Nahrungszufuhr, die durch ausgebreitete Eiterung bedingten Säfteverluste entsprechend ersetzt.

Bei Erysipel haben wir die Euphorie und den gesteigerten Apetit nur bei dem sub 3 angeführten Kranken beobachtet. Bei Morbilli, die sich durch einen kürzeren und in der Regel leichteren Verlauf auszeichnen, ist es weniger von Bedeutung.

Wir kommen zur Besprechung der dritten Frage und werden zunächst die Veränderungen, welche das Fieber mit dem continuirlichen Typus bei acuten Exanthemen erleidet, erörtern.

Verfolgen wir den Gang der Temp. bei acuten Exanthemen vom Beginne an, so sehen wir, dass wir es im Anfange der Erkrankung in dem sogenannten Prodromal- und Eruptionsstadium mit einem Fieber von continuirlichen Charakter zu thun haben. Dieses zeichnet sich durch eine besondere Intensität aus und setzt den antifebrilen



Medicamenten grossen Widerstand entgegen. (Vide Variola, Fall Nr. 6, Chininbehandlung.) In ganz eclatanter Weise kann man sich von diesem Verhalten auch bei Kairin überzeugen und wir haben schon bei der Beantwortung der ersten Frage hervorgehoben, dass der Abfall der Temp. gewöhnlich nur mittelst grossen Gaben die stündlich nach einander folgen müssen, bewirkt wird. Gleichzeitig mit dem Fallen der Temp. schwitzen die Kranken stark, die Puls- und Athemfrequenz wird geringer, das Sensorium wird freier und die Kranken fühlen eine wesentliche Erleichterung.

Auch das beim Ansteigen der heruntergedrückten Temperatur auftretende Frösteln wurde in einigen Fällen bei Variola und Morbilli beobachtet. Wird nun diese fieberhafte Temperatur im Prodromal- und Eruptionsstadium durch Kairin entsprechend heruntergedrückt und auf der annähernd normalen Höhe erhalten, so scheint es, dass in diesen Fällen dann das Fieber nicht gleichzeitig mit dem Sistiren der Eruption spontan herunterfällt, sondern dass es noch einige Stunden nach vollzogener Eruption andauert.

Mit anderen Worten gesagt, der fieberfreie Intervall zwischen beendeter Eruption und beginnender Suppuration ist nicht so deutlich wie in den gewöhnlichen Fällen ausgesprochen und erstreckt sich gewöhnlich nur auf wenige Stunden (Vide Variola Nr. 4) oder er kommt gar nicht zum Ausdruck, indem sich an das etwas prolongirte Eruptionsfieber sofort dann das Eiterungsfieber anschliesst. (Vide variola Nr. 6 und 7.)

Betrachten wir den Gang der Temp. an den graphischen Darstellungen im Suppurationsstadium, so sehen wir, dass auch hier der remittirende Typus nicht so rein ausgesprochen ist wie in den Fällen, die von antipyretischen Mitteln nicht beeinflusst werden. Es sind namentlich die Frühremissionen nicht durch genügend niedrige Temperaturen charakterisirt, so dass es auch hier den Eindruck macht, dass die am Abende exacerbirende und heruntergedrücke Temperatur sich später noch in den Stunden zum Theil geltend macht, wo bereits eine niedrige Temp. zu erwarten wäre. In Folge dessen scheint sich die Temperatur gleichmässiger auf den ganzen Tag zu vertheilen (vide Variola Nr. 3, Erysipel Nr. 1). Oft tritt sogar statt einer Frühremission eine Exacerbation der Temp. ein, während am Nachmittage ein Abfall zu constatiren ist (vide Variola Nr. 8, 2. Temperaturcurve), so dass sich dann in diesen Fällen der Typus verkehrt gestaltet.

Wir kommen nun zur 4. Frage, indem wir auch die Schattenseiten des Kairins berühren.

Im Allgemeinen wurde das Kairin nur bei Variolakranken für die Dauer gut vertragen, auch in dem sub 3 angeführten Falle von



Erysipel, während in den zwei anderen Erysipelfällen und bei Morbilli bei Verabreichung grösserer Gaben starkes Erbrechen und heftige Diarrhoen beobachtet wurden. Collapsähnliche Zustände, wie sie z. B. Seyfert bei Pneumonien erwähnt, sind uns niemals vorgekommen, trotzdem wir das Mittel bei kleinen Kindern von 5 Jahren und bei schwächlichen erwachsenen Individuen in ziemlich grossen Gaben angewendet haben. Wie ich schon bei dem in der Einleitung erwähnten Falle hervorgehoben habe, wurde bei dieser schwächlichen und marastischen Person an einem Tage ein Abfall der Temp. bis auf 34° beobachtet, ohne dass sie dabei collabirt wäre. Der Puls war zwar verlangsamt, jedoch ziemlich voll und kräftig. Die gastrointertinal. Erscheinungen, die namentlich bei Morbilli nach Anwendung grösserer Gaben in heftiger Weise aufgetreten sind, hörten in der Regel bald auf, wenn das Mittel einige Stunden ausgesetzt wurde und das später verabreichte Medicament wurde wieder gut vertragen.

Bei Variola wurde nur ein einziges Mal ein heftiger Darmcatarrh nach Anwendung von Kairin bei vier Kranken gleichzeitig hervorgerufen. Es sprechen jedenfalls Umstände dafür, dass diese unangenehme Nebenerscheinung nur irgend einer Verunreinigung des Präparates zuzuschreiben ist, da wir es nur ein einziges Mal und bei einer und derselben Kairinsendung beobachtet haben, während bei denselben Kranken weder vorher noch nachher eine ähnliche Erscheinung beobachtet worden ist.

Ein zweiter grosser Nachtheil besteht bei der Kairinbehandlung offenbar darin, dass man beim intensiven Fieber grosse Gaben häufig hinter einander verabfolgen muss, damit die einmal zur normalen Höhe gebrachte Temperatur nicht plötzlich ansteige. In diesen Fällen muss unbedingt eine häufige Controle mittelst Thermometer geschehen.

Ist aber einmal der Gang der Temperatur ein gleichmässiger, wie z. B. im Suppurationsstadium bei Variola, dann kann man ungefähr die Dosirung und den Zeitraum, in welchem die einzelnen Gaben wiederholt werden müssen, ungefähr berechnen und das dem Kranken lästige Temperaturmessen ersparen.

Was nun die Ausscheidung des Kairins durch den Harn und die Farbenveränderungen, die dabei der Harn aufweist, anbelangt, so müssen wir sagen, dass auch in unseren Fällen dieselben Wahrnehmungen, wie sie Prof. Filehne angeführt hat, beobachtet wurden. Der erste Harn, den die Kranken wegen starker Schweissabsonderung in der Regel erst später entleert haben, zeigte schon die charakt. grünlichbraune Färbung und deutliche Kairinreaction mit Eisenchlorid und Salpetersäure. Nach Aussetzen des Kairins hörte die Ausscheidung desselben durch Harn erst 1 bis 2 Tage später auf.

Fassen wir nun die Erfahrungen, die wir mit diesen neuen antipyretischen Mittel gemacht haben, zusammen, so ergibt sich, dass sich das Kairin abgesehen von seinen unangenehmen Nebenwirkungen, die sich bei unseren Beobachtungen lediglich auf in seltenen Fällen auftretenden gastroenteritischen Erscheinungen beschränkten, sowohl bei acuten Exanthemen als auch bei Erysipel als antifebriles Mittel von hervorragender Wirkung bewährt hat.

Da nun die Herabsetzung der Temperatur eine Euphorie in ausgesprochener Weise zur Folge hatte, und die Kranken, wie schon früher erwähnt, reichlich Nahrung zu sich nehmen und verarbeiten konnten, so war damit ein Mittel an die Hand gegeben, dem durch die schwere Krankheit drohenden Kräfteverfalle mit Erfolg entgegenzuarbeiten.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem hochverehrten Vorstande Herrn Prof. Pick für die Ueberlassung der Publication der Fälle und für seinen gütigen Beistand bei der Bearbeitung des Themas meinen verbindlichsten Dank zu sagen.



